VISIT…

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА
Для студентов
медицинских институтов

Е. В. Гембицкий
Ф. И. Комаров

Военно-полевая терапия

ББК 58
Г33
УДК 355.257.6/075.8/

ГЕМБИЦКИЙ Е. В., КОМАРОВ Ф. И. Военно-полевая терапия: Учебник.—М.: Медицина, 1983.—256 с., ил.

Е. В. Гембицкий — проф., зав. кафедрой терапии ЦОЛИУВ; Ф. И. Комаров — акад. АМН СССР, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии I ММИ им. И. М. Сеченова.

В учебнике рассматриваются основные вопросы военно-полевой терапии с учетом данных современной военно-медицинской науки. Изложены вопросы организации эффективной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации. Подробно рассмотрены диагностика, патогенез, клиника и лечение острой и хронической лучевой болезни, комбинированных радиационных поражений; заболевания внутренних органов при огнестрельных ранениях, поражениях ударной волной и термических поражениях. Освещена неотложная терапевтическая помощь при состояниях, угрожающих жизни, и острых отравлениях. Даны основные сведения об организации и порядке медицинского освидетельствования больных и пораженных терапевтического профиля. Приведены данные об организации и содержании первой врачебной помощи и квалифицированной терапевтической помощи в полковом медицинском пункте и медико-санитарном батальоне.

Учебник соответствует программе, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, и предназначен для студентов медицинских институтов.

Рецензенты: Г. И. Алексеев — проф., начальник кафедры военно-полевой терапии ВМА им. С. М. Кирова; В. А. Германов — проф., зав. кафедрой госпитальной терапии Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова.

Г $\frac{4125000000\text{-}237}{039(01)\text{-}83}$ 221-83

© Издательство «Медицина», Москва; 1983

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий учебник выходит в свет спустя 10 лет после издания аналогичного учебника по военно-полевой терапии, написанного коллективом авторов Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. За истекшие годы военная медицина в целом и ее важный раздел — военно-полевая терапия продолжали развиваться; параллельно этому накапливался и совершенствовался опыт преподавания этой дисциплины в медицинских институтах. Все это сказалось не только на содержании, но и на структуре данного учебника. В отличие от прежнего издания он содержит четыре новых главы (IV—VII); напротив, две главы, посвященные поражениям ОВ и военно-профессиональным заболеваниям, входившие в старый учебник, опущены. Исключение этих глав связано с тем, что в соответствии с действующими программами разделы военной токсикологии преподаются на военных кафедрах медицинских институтов, а материал о заболеваниях, обусловленных некоторыми факторами, связанными с условиями военной службы,— в общем курсе профессиональной патологии. Между тем, как известно, военно-полевая терапия уже более тридцати лет повсеместно преподается на пятом курсе на кафедрах госпитальной терапии.

Исследования характера и структуры санитарных потерь в условиях современной войны убедительно свидетельствуют о том, что при использовании оружия массового поражения (ядерного, химического, бактериологического) значительная доля пораженных (до 25—30%) будет нуждаться в мероприятиях неотложной помощи. В связи с этим в учебнике выделена отдельная глава, освещающая содержание и организацию терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации при угрожающих жизни состояниях.

В деятельности военного терапевта существенное место занимает экспертная работа. В практику медицинского освидетельствования в Вооруженных Силах в последние годы введен ряд изменений, направленных на дальнейшее улучшение комплектования армии и флота физически и психологически подготовленными людьми. Основные све-

дения об организации и порядке медицинского освидетельствования составили содержание еще одной новой главы.

При массовом поступлении больных и пораженных терапевтического профиля, характеризующихся разнообразием, тяжестью и сложностью патологии, высоким процентом нуждающихся в проведении неотложных терапевтических мероприятий, большое значение будут иметь четкая организация сортировки, оказание медицинской помощи, очередность и способ эвакуации. Оптимальное решение сложных задач оказания терапевтической помощи предполагает хорошую профессиональную подготовку врачей, особенно представителей наиболее широкой и основной клинической специальности — терапии.

На полковых медицинских пунктах, в медико-санитарных батальонах будет проводиться главным образом неотложная помощь, нередко по жизненным показаниям. В зависимости от состава поступающих больных и пораженных и условий медицинской и боевой обстановки конкретное содержание и объем терапевтической помощи могут существенно изменяться. Все это свидетельствует о важности и сложности оказания помощи терапевтическим контингентам на полковых медицинских пунктах и в медико-санитарных батальонах и служит основанием для освещения этих вопросов в отдельных главах.

В данный учебник включены соответствующие разделы военно-полевой терапии, написанные Н. С. Молчановым — активным участником Великой Отечественной войны и виднейшим военным терапевтом. Эти разделы лишь немного дополнены и уточнены с учетом наиболее существенных достижений науки за последние годы. В отличие от этого глава, посвященная лучевой болезни, переработана основательно.

В настоящем учебнике нашел отражение многолетний опыт авторов по преподаванию этой дисциплины в клинике госпитальной терапии I ММИ им. И. М. Сеченова и на кафедре военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Глава I

ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

ЗАДАЧИ И СОДЕРЖАНИЕ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия — одна из основных клинических военно-медицинских дисциплин. Главными ее задачами являются:

1) разработка, научное обоснование, систематическое усовершенствование и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи (пораженным, больным и раненым) в различных условиях боевой деятельности войск;

2) изучение этиологии, патогенеза, клиники, ранней диагностики, профилактики и лечения внутренних заболеваний, возникновение которых связано с воздействием на организм оружия массового поражения (ядерное, химическое, бактериологическое);

3) изучение, профилактика и лечение патологических процессов, возникающих во внутренних органах в результате боевой травмы (ранения, контузии, ожоги);

4) изучение особенностей возникновения, клинического течения, лечения заболеваний в условиях боевых действий войск; в эту группу включаются также заболевания, развитие которых может быть связано с условиями профессиональной деятельности военнослужащих (неблагоприятные условия обитаемости, воздействие СВЧ-поля, различных токсических агентов и др.);

5) разработка и внедрение в практику наиболее эффективных и доступных в условиях боевой деятельности войск методов профилактики и лечения заболеваний, а также вопросов военно-врачебной экспертизы.

В основу военно-полевой терапии как одного из разделов военно-медицинской науки положены общие для военной медицины принципы, а именно: а) единство в понимании причин возникновения и развития тех или иных заболеваний и принципов оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации; б) преемственность и последовательность в обследовании больных и

раненых на этапах эвакуации; в) краткая, четкая, последовательная документация.

Единые взгляды на возникновение заболеваний внутренних органов и на методы их лечения и профилактики должны определяться школой, содержащей все лучшее, чем располагает наша теоретическая и практическая медицина.

Современные боевые операции будут иметь большей частью маневренный характер. Поэтому перед военно-медицинской службой вообще и военно-полевой терапией в частности ставятся задачи: обеспечить высококвалифицированную терапевтическую помощь в условиях маневренной войны, при применении различных видов оружия массового поражения, в условиях действия различных родов войск (сухопутные войска, флот, авиация, бронетанковые войска и т. д.). Необходимо учитывать также специфику театра военных действий (горные районы, Крайний Север, Юг и др.), возможности противника использовать различные виды оружия и многие другие факторы.

Все это существенно влияет на организационные формы оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации и определяет ее задачи и объем, которые в значительной мере изменяются в зависимости от характера и хода боевой операции. Эти трудности усугубляются на передовых этапах медицинской эвакуации еще и тем, что для установления диагноза здесь могут быть использованы в основном только данные субъективного и обычного объективного обследования больного (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), простейшие инструментальные исследования (измерение артериального давления) с очень ограниченным применением дополнительных методов (лабораторные, рентгенологические и др.). На каждом этапе медицинской эвакуации необходимо не только поставить диагноз, но и определить лечебно-эвакуационный прогноз, т. е. тот этап медицинской эвакуации, где лечение окажется наиболее эффективным, а также установить примерные сроки лечения. Устанавливая диагноз заболевания на передовых этапах эвакуации, врач должен назначить больному соответствующее лечение, учитывая целесообразность и возможность его проведения в той обстановке, в которой будет проходить эвакуация заболевшего.

Работа медицинской службы в значительной степени осложняется в случаях применения противником средств массового поражения, когда на передовые этапы медицинской эвакуации будет поступать одномоментно большое количество пораженных. В этих условиях необходимо в

кратчайшие сроки произвести сортировку, санитарную обработку поступающих, определить характер заболевания, оказать нуждающимся неотложную терапевтическую помощь, эвакуировать на последующие этапы медицинской эвакуации.

Из сказанного следует, что врачу, работающему в полевых лечебных учреждениях, необходимо иметь глубокую специальную подготовку по клинике, профилактике и лечению лучевой болезни, поражениям ОВ, инфекционной патологии, требуется также знание основ организации полевой военно-медицинской службы.

Сложные задачи, стоящие перед медицинской службой при организации терапевтической помощи на этапах эвакуации в условиях современных войн, выдвигают повышенные требования и к широкой и целенаправленной подготовке войскового врача. Он должен иметь не только хорошую общемедицинскую, но и непременно терапевтическую подготовку. Врачу любой специальности в настоящее время необходимы основательное знание клиники и лечения лучевой болезни, поражений ОВ, инфекционных заболеваний.

КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия сложилась и оформилась значительно позднее, чем военно-полевая хирургия. Только перед началом Великой Отечественной войны (1939—1940 гг.) были намечены задачи и содержание этой новой складывающейся дисциплины и проведены некоторые организационные мероприятия с целью улучшения терапевтической помощи. В эти же годы Е. И. Смирновым был впервые предложен и сам термин «военно-полевая терапия». Следовательно, элементы доктрины военно-полевой терапии определились в кануи Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., а сама стройная система оказания терапевтической помощи больным и раненым сложилась уже в ходе войны. Организационное оформление военно-полевой терапии относят к видным достижениям советской военной медицины периода Великой Отечественной войны.

Ряд выдающихся отечественных врачей прошлого века и начала нашего столетия неоднократно обращались к проблеме оказания помощи больным на театрах военных действий. Они изучали заболеваемость в войсках, стремились разрабатывать методы лечения наиболее распространенных заболеваний. Основоположник отечественной те-

М. Я. Мудров (1776—1831)

рапии М. Я. Мудров указывал, что военная терапия является одной из четырех основных частей военной медицины. В многотомном труде А. Чаруковского «Военно-походная медицина» (1836) один из томов назван «Болезни армии»; в нем обращается внимание на существенные особенности течения заболеваний у солдат, определяемые условиями войны. Автор пишет, что солдат «поражается... особенными болезнями, либо и общими всему человеческому роду, но с течением военных обстоятельств значительно измененными».

С. П. Боткин в течение 7 мес был на фронте на Балканах в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг. Он регулярно осматривал больных и раненых в госпиталях и на главных перевязочных пунктах, изучал особенности возникновения и течения заболеваний в военных условиях, активно и страстно боролся с недостатками и упущениями в организации медицинской помощи раненым и больным. Им была выявлена особая форма желтухи, которая ретроспективно может быть идентифицирована как лептоспироз, показана эффективность хинизации для профилактики и лечения наиболее тяжелых форм малярии. С. П. Боткин обращал внимание на роль изменения реактивности организма под влиянием военных условий и, в частности, показал, что частое (иногда массовое) возникновение отморожений зависит не только от действия холода, а в большей мере — от ослабления организма вследствие общего переутомления и заболеваний кишечника, что в конечном счете нарушает кровоснабжение конечностей. Он в полной мере оценил значение организации в системе оказания медицинской помощи и с болью говорил и писал об имеющихся в этой области вопиющих недостатках.

В период первой мировой войны 1914—1918 гг. германское командование впервые применило ОВ (преимуще-

ственно хлор) против русских войск в ночь с 17-го на 18-е мая 1915 г. на участке Северо-западного фронта и затем на том же фронте 30 мая и 23 июля 1915 г. Впервые в истории медицины возникли массовые потери терапевтического профиля от боевого оружия. Своеобразие, скоротечность, тяжесть течения интоксикации, массовый характер поступления пораженных — все это требовало новых гибких форм оказания медицинской помощи, определенной переориентации медицинской службы, к чему она не была подготовлена. Вместе с тем надо отметить, что русские врачи-фронтовики (В. И. Глинчиков, А. И. Игнатовский, А. Ю. Созон-Ярошевич, Н. Н. Бурденко, Н. Н. Савицкий) незамедлительно включились в изучение ранее неведомого грозного заболевания — «газовой болезни» и стали активно разрабатывать методы профилактики, диагностики, лечения заболевания, а также организационные формы оказания помощи пораженным.

С. П. Боткин (1832—1889)

Оперативность этой работы может быть проиллюстрирована, например, тем фактом, что А. И. Игнатовский уже в августовских номерах «Врачебной газеты» за 1915 г. опубликовал три сообщения с описанием клиники и лечения отравлений хлором. В. И. Глинчиков в 1920 г. опубликовал первую русскую монографию «Удушливые газы и газоотравление».

Итак, отечественными терапевтами на протяжении прошлого и начала нынешнего столетия были сделаны ценные наблюдения, касающиеся особенностей возникновения и течения заболеваний на театрах военных действий, описаны ранее неизвестные формы заболеваний, оценены и усовершенствованы некоторые методы лечения; высказывались обоснованные предложения по усовершенствованию оказания помощи больным и, в частности, по организации сортировки и эвакуации пораженных ОВ.

Результаты этих наблюдений, как и высказанные предложения, однако, реализованы не были, что отражало, с одной стороны, безразличие к судьбе солдата, его здоровью со стороны царизма и его бюрократической буржуазно-правительственной машины, а с другой — было связано с общим низким организационным уровнем военной медицины, ее раздробленностью и подчиненностью строевому командованию.

В дни октябрьских боев 1917 г. и в огне гражданской войны под руководством большевистской партии создавалась принципиально новая система здравоохранения, в основу которой была положена всемерная забота о здоровье самых широких слоев населения страны, о здоровье труженика и воина.

В июле 1918 г. В. И. Лениным был подписан декрет об образовании Народного Комиссариата здравоохранения и, таким образом, впервые в истории медицины был создан центр для руководства делом здравоохранения как гражданского населения, так и Красной Армии. Борьба с интервентами и гражданская война потребовали большой и напряженной работы всей военно-медицинской службы. Необходимо было в весьма короткие сроки организовать работу лечебных учреждений, широко проводить профилактические мероприятия по борьбе с сыпным и возвратным тифом, заболеваниями алиментарной дистрофией и авитаминозами. С большим напряжением все эти задачи были выполнены медицинской службой Красной Армии и советским здравоохранением.

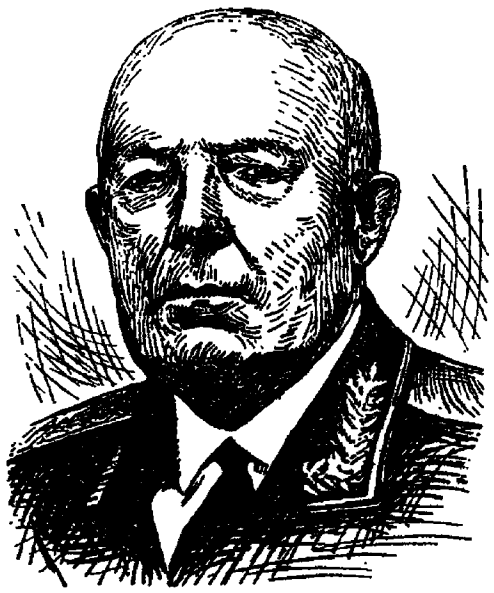
Уже в этот период были предприняты шаги к организации специализированной помощи больным и раненым путем создания специализированных хирургических, терапевтических и инфекционных госпиталей и головных эвакопунктов.

По окончании гражданской войны началась коренная перестройка военно-медицинской службы. Кроме развертывания и улучшения всей лечебно-профилактической помощи, значительно расширилась научно-исследовательская работа.

В связи с неуклонным ростом благосостояния советского народа, успешным развитием гражданского и военного здравоохранения, проведением многочисленных исследований в области военной медицины и других мероприятий создавались благоприятные предпосылки для совершенствования системы оказания помощи больным на театрах военных действий.

Во время военных действий в районе озера Хасан (1938) и на реке Халхин-Гол (1939) в результате своевременного

Н. Н. Савицкий



Е. И. Смирнов

проведения соответствующих профилактических мероприятий не наблюдалось, как в прежние войны, роста заболеваемости, несмотря на исключительно тяжелые условия боевой деятельности войск. Вместе с тем опыт работы медицинской службы в эти периоды выявил необходимость пересмотра ряда положений, касавшихся организации терапевтической помощи на театре военных действий. «Сейчас для нас совершенно ясно,— писал М. Н. Ахутин, анализируя опыт двух боевых операций, что в войсковом районе нам нужны терапевты не столько в качестве помощников хирургов при операциях, сколько прежде всего в качестве полноценных терапевтов-специалистов, умеющих в труднейших условиях стационара ДПМ лечить пневмонии у тяжело раненных в живот и в грудь, хорошо знающих уход за тяжелыми ранеными».

Советско-финляндская война 1939—1940 гг. выдвинула вопрос о необходимости высококвалифицированного руководства терапевтической службой. С этой целью при начальнике медицинской службы фронта было организовано консультативное бюро, в которое вошли многие профессора Ленинграда (Г. Ф. Ланг, М. И. Аринкин, Д. О. Крылов, Н. Н. Савицкий, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов и др.). Этому бюро было поручено оказывать

консультативную помощь терапевтам, работавшим на этапах медицинской эвакуации, осуществлять руководство их деятельностью.

В результате интенсивной работы терапевтов, помощи со стороны консультативного бюро в период этой войны были достигнуты большие успехи в изучении патологии, обусловленной боевыми повреждениями, в лечении больных и раненых.

Терапевты были привлечены к лечению раненных в грудь, у которых весьма часто наблюдались осложнения со стороны внутренних органов.

В лечебных учреждениях фронта проводилась научно-исследовательская работа, одним из важных результатов которой явилось описание клиники и лечения некоторых заболеваний у раненных в грудную клетку, а также клиники так называемых бронхиолитов у обмороженных.

Опыт работы руководителей военно-медицинской службы и терапевтов в период этой войны выявил необходимость организационного оформления нового раздела военной медицины — военно-полевой терапии. На специальных совещаниях военно-медицинских работников, а также на заседаниях московского и ленинградского терапевтических обществ начальником Главного военно-санитарного управления Красной Армии Е. И. Смирновым был обобщен опыт работы терапевтов во время советско-финляндской войны, подчеркнута необходимость организации военно-полевой терапии, определены ее задачи, намечены пути развития этого нового раздела военной медицины.

Изучение специфики условий труда и быта в действующих армиях, установление единых принципов лечения и эвакуации, создание единой школы, формирование единых взглядов на возникновение болезненных процессов и на методы их лечения и профилактики, организация терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации — вот, по мнению Е. И. Смирнова, основной круг вопросов, подлежащих изучению.

Возникла необходимость пересмотра также и программы подготовки врачей в высших медицинских учебных заведениях в направлении изменения преподавания заболеваний внутренних органов с учетом характера деятельности врача-терапевта в военной обстановке.

Разнообразие боевых поражений, особенности патологии военного времени требуют высокой теоретической и клинической подготовки всех врачей, в том числе и терапевтов.

М. С. Вовси (1897—1960)

П. И. Егоров (1899—1967)

Вскоре после указанных выше совещаний начинается организационная перестройка терапевтической службы в Советской Армии и Военно-Морском Флоте. Вводятся штатные должности главных терапевтов в некоторых округах.

С первых же дней Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. вводятся штатные должности главных терапевтов фронтов, армий, инспекторов-терапевтов фронтовых и местных эвакопунктов, на которые назначаются ведущие терапевты нашей страны (М. С. Вовси, А. Л. Мясников, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов, Э. М. Гельштейн, Б. В. Ильинский, В. Х. Василенко, С. А. Поспелов, А. Г. Дембо, А. А. Кедров, П. И. Шилов и др.).

Велика и многообразна была деятельность терапевтов на фронтах Отечественной войны. Уже во время войны была создана стройная система оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации. Было организовано лечение больных в медико-санитарных батальонах, в терапевтических отделениях госпиталя для легкораненых (ГЛР), созданы терапевтические полевые подвижные госпитали и терапевтические эвакогоспитали, что обеспечило оказание высококвалифицированной помощи в войсковом, армейском и фронтовом тыловых рай-

С. А. Поспелов

Б. В. Ильинский

онах. В основу работы всех этапов были положены единые принципы военно-медицинской науки: медицинская сортировка, эвакуация по назначению, преемственность в лечении

В результате процент возвращения больных в строй неуклонно увеличивался и на четвертом году войны достиг 90. Одновременно снижалась летальность, которая на четвертом году войны уменьшилась в три раза по сравнению с начальным периодом. В результате проведенных профилактических мероприятий удельный вес инфекционных болезней среди всех заболеваний впервые в истории войн оказался незначительным. Увеличения заболеваемости по мере ведения боевых действий, как это всегда наблюдалось в прошлые войны, в годы Великой Отечественной войны не произошло. Нет необходимости подробно освещать всю многогранную деятельность терапевтов во время войны. Хотелось бы остановиться лишь на результатах исследовательской работы: она обогатила военную медицину, внесла в нее культуру медицинского мышления и клинического исследования. В короткие сроки детально была изучена общая заболеваемость на отдельных фронтах и в армии в целом, а также в тылу страны; были выявлены новые для ряда рай-

онов или редко встречающиеся в мирное время заболевания, например алиментарная дистрофия, авитаминозы, острые формы гипертонической болезни, туляремия, весенне-летний энцефалит и др.; было показано учащение возникновения в условиях войны одних заболеваний (гастрит, гипертоническая болезнь, нефрит и др.) и урежение других (ревматизм, бронхиальная астма и др.).

В. Х. Василенко

Исследованиями терапевтов было показано своеобразие в проявлении и течении в условиях боевой обстановки хорошо известных заболеваний (туберкулез, язвенная болезнь, нефрит и др.).

Собравшийся после войны в 1947 г. XIII Всесоюзный съезд терапевтов признал, что в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. «в деле организации и оказания помощи больным и раненым терапевты Советской Армии и тыла страны сыграли весьма значительную роль.

На протяжении войны вполне оправдала себя организация специализированных терапевтических учреждений и создание института главных специалистов фронтов, армий, флотов, управлений эвакогоспиталей и пр.».

Таким образом, имеются все основания считать, что в ходе Великой Отечественной войны военно-полевая терапия организационно оформилась как один из важнейших разделов военной медицины.

По окончании Великой Отечественной войны научно-исследовательская работа по основным проблемам военно-полевой терапии еще более расширилась. Во исполнение постановления Советского правительства от 26/III 1946 г. была выполнена большая работа по обобщению опыта советской медицины в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., издан многотомный труд, в котором отображены особенности патологии военного времени (в 21, 22, 23, 24, 25, 28, 29 и 30-м томах обобщен большой опыт работы терапевтов в период войны, освещены новые разделы военно-полевой терапии).

Н. С. Молчанов (1899—1972)

Послевоенный период стал новым этапом дальнейшего развития военно-полевой терапии в связи с возникшей опасностью применения средств массового поражения и прежде всего ядерного оружия. Были выполнены исследования, направленные на изучение лучевой болезни и других форм новой военной патологии (Н. С. Молчанов, Б. Д. Ивановский, Н. А. Куршаков), и разработаны принципы организации терапевтической помощи в условиях современной войны (Н. С. Молчанов, А. С. Георгиевский, Н. Г. Иванов, Д. Д. Кувшинский, О. С. Лобастов, Г. П. Лобанов). Получила дальнейшее развитие организационно-штатная структура лечебных учреждений в соответствии с характером современной боевой терапевтической патологии. Вместо терапевтического полевого подвижного госпиталя (ТППГ) были созданы военные полевые терапевтические госпитали (ВПТГ), в которых терапевты получили возможность на высоком уровне осуществлять проведение лечебно-диагностических мероприятий. Таким образом, впервые в истории военной медицины основными контингентами, подлежащими лечению в терапевтических учреждениях, становятся военнослужащие, пострадавшие от боевого оружия (ядерного, химического, бактериологического). В этом смысле военно-полевая терапия стала в один ряд с военно-полевой хирургией. Эти обстоятельства диктуют необходимость тщательного изучения организации терапевтической помощи в условиях современных войн.

Уже опыт работы медицинской службы в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. выявил необходимость изменить систему подготовки как руководящего состава медицинской службы, так и врачей, усилить подготовку по клиническим дисциплинам (военно-полевая терапия, военно-полевая хирургия и др.).

В период войны (с 1943 г.) на командно-медицинском факультете академии впервые в истории военной медици-

ны начал читаться курс лекций по военно-полевой терапии (П. И. Егоров); систематический курс по военно-полевой терапии читается с 1946 г. на всех факультетах академии (при кафедре госпитальной терапии — проф. Н. С. Молчанов). В 1947 г. преподавание военно-полевой терапии введено во всех медицинских институтах страны. Впервые кафедра военно-полевой терапии создана в академии в 1955 г. (начальник кафедры — проф. Б. Д. Ивановский). Выдающуюся роль в развитии военно-полевой терапии в послевоенные годы сыграл Герой Социалистического Труда академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР проф. Н. С. Молчанов, который с 1956 по 1972 г. был Главным терапевтом Министерства обороны СССР. Он был создателем преподавания курса военно-полевой терапии при кафедре госпитальной терапии академии, активно содействовал организации самостоятельной кафедры военно-полевой терапии в академии, а затем и на военно-медицинских факультетах. Под его руководством продолжали разрабатываться научные основы военно-полевой терапии (Н. А. Богданов, Е. В. Гембицкий, Е. В. Ермаков, Е. Б. Закржевский, П. П. Лихушин, Б. А. Овчинников, М. И. Теодори, Г. П. Шульцев и др.).

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Изучение заболеваемости в войсках в военное время является одной из важных задач военно-полевой терапии. Разнообразные причины болезней всегда действуют в определенных условиях труда и быта. Последние резко специфичны у военнослужащих в периоды военных действий. Анализируя заболеваемость у военнослужащих в различные войны, можно проследить, как изменяются количественные и качественные ее показатели под влиянием внешних факторов в условиях боевой деятельности войск.

Изучению заболеваемости в периоды различных войн было уделено немало внимания отечественными авторами. Так, Я. И. Говоров (1818) анализировал заболеваемость, имевшую место в русской армии в период Отечественной войны 1812 г.; А. А. Чаруковский, К. К. Зейдлиц изучали заболеваемость в период похода русских войск против Турции в 1828—1829 гг.; Н. И. Пирогов, С. П. Боткин — в период Крымской войны 1853—1856 гг. и русско-турецкой войны 1877—1878 гг.; С. С. Боткин, Н. Н. Бурденко, В. И. Глинчиков и др. — в период русско-японской и пер-

Медицинская библиотека

вой мировой войн; большой коллектив авторов работал над трудом «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

Все авторы, изучавшие общую заболеваемость по материалам прошлых войн, отмечали значительное ее увеличение в военное время по сравнению с мирным временем как вследствие ухудшения условий труда и быта, так и в результате изменений возрастного состава армий.

Изучение санитарных потерь в войнах прошлого и начала настоящего столетия показывает значительное преобладание потерь больными по сравнению с потерями ранеными. Это частично объяснялось тем, что участь кампаний прошлого столетия, нередко достаточно длительных, решалась одним-двумя крупными сражениями, сопровождавшимися довольно большим разовым поступлением раненых в лечебные учреждения; в остальное же время потери ранеными были относительно невелики.

Потери больными при свойственной тому времени высокой заболеваемости, обусловленной низким санитарно-гигиеническим уровнем, а также отсутствием правильного понимания природы заболеваний (особенно инфекционных), были велики и во много раз превышали боевые потери. Правда, соотношение больных и раненых в различных войнах колебалось чрезвычайно резко, что зависело от различных причин: характера боевых действий, огневой мощи войск, совершенствования боевого оружия, а также эпидемической обстановки, метеорологических факторов, тяжести походов и т. д.

В войнах XIX и начала XX века потери больными в значительной мере преобладали над потерями ранеными. Так, в русской армии в период Крымской войны 1853—1856 гг. соотношение раненых и больных составляло 1:4, в первой мировой войне 1914—1918 гг.— 1:2. В германской армии в этот же период это соотношение составляло 1:3 [данные Л. С. Каминского, С. А. Новосельского,— цит. по Молчанову Н. С., 1961]. К этому следует добавить, что, как отмечали А. Чаруковский, Н. И. Пирогов и др., количество заболевших увеличивалось по мере ведения войны.

Изучение характера болезней в войнах прошлого столетия свидетельствует о высокой инфекционной заболеваемости вследствие постоянно возникавших эпидемий. Во время русско-турецкой войны (1877—1878) в дунайской армии число эпидемических заболеваний на 1000 человек составляло 1307,3, в кавказской армии—354,4, во время первой мировой войны в германской армии—85,2 [Камин-

ский Л. С., Новосельский С. А, 1947]. При этом летальность от инфекционных заболеваний была весьма высокой. Анализ заболеваемости свидетельствует о преобладании среди заболеваний поносов, лихорадки (этими терминами именовались инфекционные болезни). В период русско-турецких войн описаны эпидемии «моровой язвы», т. е. чумы, холеры (впервые появившейся в Закавказье в 1823 г.), тифов, именовавшихся самыми разнообразными терминами и чаще всего «горячками». Во время Крымской войны в 1854 г. заболело 61 495 человек, из которых 20,5% умерло; в 1855 г. число заболевших достигло 160 511, из которых умерло 24,5%.

В периоды прошлых войн имела место высокая заболеваемость солдат и офицеров гриппом, туберкулезом, пневмонией, цингой, инфекционной желтухой и другими болезнями. Армия ежегодно теряла умершими от болезней до $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ своего состава. Причинами столь высокой заболеваемости инфекционными заболеваниями являлись плохая санитарно-гигиеническая обстановка в стране, низкий уровень санитарного состояния армии, пренебрежение к основным санитарно-гигиеническим требованиям. К сожалению, мы не располагаем сведениями о заболеваемости в периоды войн XIX столетия военнослужащих внутренними болезнями (неинфекционной природы), так как они при столь высоком распространении инфекционных болезней, по-видимому, не учитывались. Известно, что во время осады Порт-Артура переболело цингой 17 000 человек (половина гарнизона). В период первой мировой войны в русской армии на Западном фронте и на Кавказе (турецкий фронт) болело цингой до 50% личного состава.

Официальные расчеты на потребность госпитальных коек для больных в войсках прошлого столетия предусматривали потери больными, нуждающимися в стационарном лечении, в размере 10% от состава войск; фактически же потери больными в периоды этих войн достигали 40—50% численного состава войск.

В дальнейшем (войны начала XX столетия) в связи с достижениями медицинской науки, улучшением санитарно-гигиенического состояния страны, а также с изменением (усовершенствованием) организационных форм терапевтической помощи количество больных несколько уменьшается, главным образом за счет эпидемических заболеваний. Изменяется структура заболеваний, количество инфекционных больных уменьшается, хотя все же остается на высоком уровне. Так, с августа 1914 г. по ноябрь 1917 г. в русской армии заболели холерой 30 810 человек (из которых умерло около 10 200, т. е. 33%),

оспой болели 2708 человек, сыпным и брюшным тифом — 194 044 человека, дизентерией — 64 264 (умерло 6,7%). Заболеваемость туберкулезом достигала 3,5—3,6 на 1000 человек (в 1910 г.— 2,1 на 1000). Вместе с этим была установлена большая заболеваемость цингой, ревматизмом, болезнями системы пищеварения (гастриты, язвенная болезнь), почек (окопный нефрит), сердца; наблюдалось много случаев обморожения.

В связи с совершенствованием военной техники, оперативного искусства и тактики в период первой мировой войны в значительной мере изменилась величина и структура заболеваемости. Это выражалось в появлении массовых заболеваний (поражений), возникновение которых было связано с воздействием на организм ОВ, и в учащении заболеваний, связанных с условиями быта и труда (обморожения, некоторые соматические болезни). Удельный вес больных среди всех санитарных потерь остается высоким, хотя он стал заметно меньше, чем в войнах прошлого столетия. Так, если в период русско-турецкой войны соотношение числа заболевших и числа раненых было 18:1, то в период первой мировой войны — лишь 2:1.

Следует, однако, еще раз подчеркнуть, что имеющиеся данные, касающиеся заболеваемости в русской армии в период первой мировой войны, далеко не полны, так как в русской армии в этот период не было организовано точного учета заболевших.

Успехи советской медицины, лечебно-профилактическое ее направление, новые организационные формы военной медицины, организация специализированной терапевтической помощи, приближение квалифицированной помощи к войскам в значительной мере изменили в советский период соотношение больных и раненых на театрах военных действий — количество больных уменьшилось. Особенно понизилась инфекционная заболеваемость. В период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. впервые в истории войн инфекционные заболевания составили незначительный процент; общая заболеваемость была ниже, чем в прошлые войны, причем она не увеличивалась по мере продолжения войны, а оставалась на одном и том же уровне и даже имела некоторую тенденцию к снижению.

Изучение заболеваемости во время Великой Отечественной войны 1941—1945 г. показало, что из всех заболевших больные с внутренними заболеваниями составили около 70%, больные с нервными, кожно-венерическими, инфекционными болезнями — около 30%.

Заболеваемость в этот период имела определенные особенности. Так, некоторые болезни, нередко встречавшиеся в мирное время, почти исчезли, другие стали возникать значительно чаще, появились новые необычные для тех или иных районов заболевания, изменились соотношения частоты различных внутренних болезней, наблюдались особенности клинической картины и течения заболеваний.

Уже в первые месяцы Великой Отечественной войны заметно снизилась заболеваемость ревматизмом, бронхиальной астмой и крупозной пневмонией. По опубликованным данным в «Опыте советской медицины» (т. 21), заболеваемость ревматизмом в период войны по сравнению с довоенным уровнем уменьшилась примерно в 5 раз.

Болезни желудочно-кишечного тракта (неинфекционной природы) имели самый большой удельный вес среди всех внутренних заболеваний. Заболеваемость увеличивалась в основном за счет лиц, страдавших гастритами и язвенной болезнью уже до призыва в армию; иначе говоря, преобладали обострения заболеваний. Свыше 85% больных язвенной болезнью имели длительный язвенный анамнез. Значительное место среди заболеваний занимала болезнь Боткина (вирусный гепатит). Учащение случаев этого заболевания наблюдалось и в предыдущие войны.

Во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. заметно увеличилась заболеваемость гипертонической болезнью, причем последняя нередко наблюдалась и у молодых людей. Это, надо полагать, прежде всего обусловливалось нервно-психическим напряжением, вызываемым обстановкой военного времени. В период войны были описаны случаи остро возникавших форм гипертонической болезни.

Во время войны часто наблюдались болезни органов дыхания. Клинические наблюдения свидетельствовали о частоте хронических бронхитов у военнослужащих. Учащение в военное время случаев пневмосклероза было связано с бронхитами и с эмфиземой легких. Эмфизема и пневмосклероз приводили к развитию сердечно-сосудистой недостаточности. Последняя в годы Великой Отечественной войны наблюдалась чаще, чем в довоенное время. В период Великой Отечественной войны было установлено также учащение обострений туберкулеза.

В период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. было отмечено увеличение числа заболеваний почек (нефриты). Если в мирный период нефриты составляли 0,5—1,8%, то уже в течение первого года войны они достигали 2%, а в последующие годы — 6—7% от общего

числа внутренних заболеваний. Учащение нефритов в военное время также связано с рядом предрасполагающих неблагоприятных факторов (охлаждение, простудные заболевания), а также с изменением реактивности организма.

Итак, в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. наряду со снижением частоты некоторых внутренних заболеваний (ревматизм, бронхиальная астма, крупозная пневмония) наблюдалось учащение других болезней (язвенная болезнь, гастриты, гипертоническая болезнь, бронхит, эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность, нефрит, болезнь Боткина).

Следующую особенность внутренней патологии военного времени составляет появление некоторых новых, необычных для мирного периода заболеваний. Это так называемые болезни войны, некоторые из них были описаны еще в прежние войны. К этой группе заболеваний относятся алиментарное истощение (дистрофия) и авитаминозы, остро возникающая форма гипертонической болезни, бронхиолиты (или ознобления легких) и ряд необычных для тех или иных районов инфекционных заболеваний (крымская геморрагическая лихорадка, весенне-летний энцефалит, туляремия и др.).

Алиментарное истощение часто наблюдалось во временно оккупированных немецко-фашистскими войсками районах среди гражданского населения. В этих районах население подвергалось истязаниям, насилиям со стороны оккупантов, вынуждавших местных жителей выполнять большие, иногда непосильные физические работы. В то же время население получало крайне ограниченное питание (по калорийности и составу пищи). Алиментарное истощение наблюдалось у военнослужащих в окружении, в блокированных неприятелем районах. Оно обычно сочеталось с теми или иными гипоавитаминозами, но чаще всего с полигиповитаминозами. Алиментарное истощение проявлялось в виде так называемой сухой или отечной формы, сопровождалось нередко кишечными расстройствами, характеризовалось более или менее резко выраженными атрофическими процессами в различных системах и органах.

Бронхиолит у обмороженных в Великую Отечественную войну 1941—1945 гг. наблюдался на Крайнем Севере и был описан Л. М. Георгиевской и М. З. Котик под названием «ознобления легких». Было установлено быстрое развитие у этих больных острого синдрома легочно-сердечной недостаточности. Несомненно, развитие заболевания было обусловлено влиянием некоторых метеороло-

гических факторов: низкой температуры, влажности, ветра.

К группе заболеваний военного времени относится острый инфекционный капилляротоксикоз, описанный впервые А. Д. Калачевым в Крыму под названием «крымская геморрагическая лихорадка», и геморрагический гломерулонефрит (нефрозонефрит), ранее описанный А. В. Чуриловым, Г. М. Цыганковым на Дальнем Востоке. На некоторых фронтах был обнаружен весенне-летний (клещевой) энцефалит, который был изучен Е. Н. Павловским на Дальнем Востоке и описан А. Г. Пановым и А. А. Смородинцевым.

В период Великой Отечественной войны наблюдались вспышки туляремии. Как известно, туляремия впервые была изучена в СССР в 1926 г. и в последующие годы обнаруживалась в единичных случаях. В период войны в различных районах страны туляремия возникала чаще, что, по-видимому, обусловливалось увеличением количества инфицированных грызунов в районах неубранных полей.

Уменьшение частоты или даже исчезновение во время Великой Отечественной войны одних заболеваний, учащение или появление других болезней, необычных для тех или иных районов страны, значительно изменили структуру всей заболеваемости. Опыт работы терапевтов в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. показал, что чаще всего наблюдались болезни системы пищеварения (неинфекционной природы), которые составили 25—30% всей заболеваемости. На втором месте были болезни органов дыхания (13—20%), на третьем — болезни сердца и сосудов (8—10%) и, наконец, болезни почек (2—7%).

Во время Великой Отечественной войны течение хорошо известных заболеваний в большой степени отличалось от проявления и течения их в довоенный период. Нет никакого сомнения в том, что основной причиной этого было изменение реактивности организма под влиянием изменившихся внешних условий. В боевой обстановке военнослужащим часто приходилось недосыпать, недоедать, нерегулярно принимать пищу, переносить длительные физические и нервные перегрузки, обусловленные продолжительными маршами, напряженными боями, часто подвергаться воздействию неблагоприятных факторов (холод, сырость, ветер, жара и др.).

Условия труда и быта в действующей армии были, несомненно, тяжелыми и часто изменялись вследствие климатических, бытовых факторов и многих других причин. Все эти особые обстоятельства могли обусловить не

только повышенную заболеваемость (по сравнению с заболеваемостью мирного времени), но и определить некоторое своеобразие в проявлении и течении хорошо известных нам болезней. Известно, что в конце 1941 г., т. е. в первые месяцы Великой Отечественной войны, еще до начала блокады Ленинграда, когда пищевой режим был еще достаточным, среди населения Ленинграда наблюдалось массовое, как бы беспричинное похудание у практически здоровых людей. Особого внимания заслуживают в этом отношении исследования, проведенные в 1942—1943 гг., когда наблюдались изменения крови и мочи у практически здоровых людей, аналогичные тем, которые характерны для алиментарного истощения. Можно предположить, что подобные изменения были результатом нарушений функции диэнцефало-гипофизарной, гипофизарно-надпочечниковой системы под влиянием психических и нервных потрясений, которым подвергалось население Ленинграда.

Таким образом, особенности патологии военного времени в значительной мере зависят от изменения реактивности организма. Из многочисленных факторов (психоэмоциональное напряжение, нарушения питания и др.), влияющих на реактивность организма, в настоящее время важное значение имеет повышение уровня аллергизации населения. Хорошо известно, что широкое применение вакцин, сывороток, антибиотических и других лекарственных препаратов, обладающих антигенными свойствами, обусловило значительное учащение заболеваний аллергической природы и побочных реакций, развивающихся при назначении различных лекарственных средств. В военных условиях аллергизация населения может быть причиной изменения течения обычных заболеваний и боевой патологии, что, несомненно, отразится на организации оказания терапевтической помощи раненым и больным.

В условиях современной войны, связанной с опасностью применения оружия массового поражения, лечение больных с заболеваниями внутренних органов также остается одной из основных задач военно-полевой терапии.

Более того, в связи с возможным нарушением реактивности организма под влиянием ряда неблагоприятных воздействий можно ожидать не только увеличения общего числа больных и изменения структуры заболеваемости, но и изменения течения ряда болезней. При этом необходимо учитывать, что изменение реактивности организма может быть следствием не только употребления некоторых лекарств, но и такой патологии, как ожоговая болезнь,

интоксикации и др., что связано с действием продуктов тканевого распада.

За последние десятилетия во многих странах мира зарегистрировано увеличение аллергических заболеваний вообще (бронхиальная астма). По данным Б. Е. Вотчала и Н. С. Молчанова, бронхоспазм при хронических бронхитах и хронической пневмонии был отмечен у 61% больных.

Таким образом, учитывая наличие повышенного аллергического фона, с одной стороны, и вероятность возникновения побочных реакций при назначении антибиотиков и различных лекарственных средств — с другой, особенно у таких больных и пораженных, у которых значительные нарушения обменных процессов ведут в свою очередь к изменению реактивности организма,— проблему аллергии следует считать весьма актуальной, требующей глубокого изучения.

Опыт Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. показал, что система этапного лечения пострадавших с эвакуацией по назначению себя полностью оправдала и применительно к терапевтическим больным.

Распознавание и лечение больных в военных условиях представляет собой не только важную, но и трудную задачу. Не говоря об общих трудностях, определяемых непосредственно близостью к району боевых действий, следует отметить ограниченность времени для обследования больного, возможное изменение в течении известных заболеваний и появление малоизвестных или неизвестных болезней; к этому нужно добавить, что в войсковом районе врач лишь в очень ограниченной степени может использовать лабораторные и инструментальные методы исследования: диагностика в основном (или исключительно) должна базироваться на данных опроса и физикальных методах исследования. Очевидно также, что и объем помощи, особенно в войсковом районе, является в определенной мере ограниченным.

Следовательно, для условий современной войны будут характерны еще большие трудности при обследовании и лечении больных, чем это было в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Объем и содержание лечебно-диагностических мероприятий в военных условиях будет в решающей степени зависеть от конкретных условий боевой и медицинской обстановки (активные действия или межбоевой период, театр военных действий, время года, вид применяемого боевого оружия, укомплектованность медицинской службы и др.). Возможно, массовое поступление больных и пораженных приведет к

необходимости ограничивать объем помощи на данном этапе медицинской эвакуации и оказывать ее преимущественно (или исключительно) по неотложным показаниям.

ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ И БОЛЬНЫМ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Организованная в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. стройная система оказания терапевтической помощи сыграла, как известно, важную роль и во многом способствовала улучшению результатов лечения больных и раненых.

В условиях современной войны в связи с вероятным применением противником средств массового поражения значение организации терапевтической помощи больным и пораженным в высокой степени возрастает и усложняется, что главным образом определяется масштабами и структурой санитарных потерь.

Структура санитарных потерь терапевтического профиля

Следует отметить ряд коренных особенностей санитарных потерь терапевтического профиля при применении оружия массового поражения (ядерного, химического, биологического), которые должны определять организацию терапевтической помощи пораженным и больным. Принципиально новым и важнейшим будет тот факт, что среди всех больных и пораженных, которые будут нуждаться в оказании только терапевтической или преимущественно терапевтической помощи, абсолютно преобладающими окажутся пострадавшие с боевыми формами поражений. К этим контингентам относятся больные с острой лучевой болезнью (ОЛБ), пораженные ОВ и биологическим оружием, контуженные, а также раненые и больные с комбинированными поражениями и преобладанием радиационного воздействия, с реактивными состояниями, поражениями продуктами горения в очагах ядерных взрывов в тылу страны.

В различных условиях боевой деятельности войск число и характер боевых поражений могут резко изменяться, однако имеется основание считать наиболее типичным значительное преобладание боевых форм поражений, которые суммарно могут достигать 80—90% от общего числа санитарных потерь терапевтического профиля. С этим будет связано весьма резкое (вероятно, во много десятков раз) увеличение общего числа пораженных, нуждающихся в оказании терапевтической помощи.

В отличие от хирургических потерь, которые по многим решающим признакам будут близки тем потерям, которые наблюдались в прошлые войны, и имеют ряд сходных форм поражений в мирное время, санитарные потери терапевтического профиля складываются в основном из таких нозологических форм, с которыми военная медицина мало или вовсе не встречалась, в связи с чем они мало изучены.

Очень важно подчеркнуть, что многие из рассматриваемых групп больных и пораженных будут нуждаться в оказании им неотложной помощи по жизненным показаниям. Так, имеющиеся литературные сведения дают основание считать, что из больных с тяжелыми формами ОЛБ не менее 30% будут нуждаться в неотложной терапевтической помощи. Несомненно, еще более сложна организация оказания неотложной терапевтической помощи пораженным химическим и биологическим оружием. Можно считать, например, что из общего числа пораженных ОВ в среднем 60—70% потребуется проведение неотложных терапевтических мероприятий.

Представленная самая краткая и схематизированная характеристика пораженных и больных останется крайне неполной, если специально не подчеркнуть, что названные формы патологии часто будут встречаться в тех или иных сочетаниях у различных больных; нередко будут наблюдаться больные с комбинацией тяжелой терапевтической патологии с легкими огнестрельными и ожоговыми травмами, т. е. с такими формами комбинированных боевых поражений, которые будут нуждаться преимущественно в терапевтической помощи.

Оказание терапевтической помощи будет осложнено необходимостью определенным образом изолировать ряд контингентов, так как они будут представлять опасность для окружающих. Многочисленные контингенты (многие группы пораженных ОВ и РВ) должны будут подвергаться специальной обработке.

Организация терапевтической помощи не сводится только к обеспечению медицинской помощью и лечением пораженных и больных, несмотря на всю сложность, обусловленную одномоментным и массовым поступлением этих контингентов больных. Важной задачей является предупреждение, диагностика и лечение заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных, что вытекает из опыта Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Несомненно, в условиях современной войны в связи с увеличением поражающей силы огнестрельного оружия и вероятным появлением многочисленных контингентов ра-

неных и больных с комбинированными поражениями при использовании противником ядерного оружия роль терапевтов в лечении раненых и пораженных становится еще более ответственной и значительной.

Принципы сортировки пораженных и больных терапевтического профиля

В отличие от всех предыдущих войн для условий современных боевых действий, связанных с применением средств массового поражения, будет характерным массовое поступление на этапы медицинской эвакуации в относительно короткие сроки больных и пораженных, нуждающихся в оказании терапевтической помощи (или преимущественно терапевтической помощи). Эта массовость, одномоментность поступления различных категорий пораженных и больных повышает роль и значение медицинской сортировки.

Сортировка пораженных и больных, нуждающихся в оказании терапевтической помощи, должна проводиться на батальонном и полковом медицинских пунктах (БМП, ПМП), в медико-санитарных батальонах (МедСБ) и госпиталях. Ее общей задачей является выделение из всего потока поступающих таких относительно однородных групп больных и пораженных, которые нуждаются в проведении однотипных лечебных (терапевтических) мероприятий и имеют сходную эвакуационную характеристику. Эта задача принципиально новая, так как в практике войны с массовыми боевыми потерями терапевтического профиля встречаться не приходилось, если не считать относительно ограниченного применения ОВ в период первой мировой войны.

Несмотря на сложность, тяжесть поражений и разнообразие состава пораженных и больных, нуждающихся в терапевтической помощи, можно выделить три основных принципа, с учетом которых должна проводиться их сортировка в медицинских пунктах и госпиталях.

Первый принцип сортировки состоит в выделении группы пораженных и больных, нуждающихся в специальной обработке и изоляции. Сюда включаются пораженные химическим и биологическим оружием, ионизирующей радиацией с радиоактивным заражением выше допустимых уровней, больные с контагиозными инфекциями и с острыми реактивными состояниями. Выделение всей этой сборной и довольно разнообразной категории пораженных и больных проводится на сортировочном посту, причем здесь же эта сводная группа разделяется: инфекционные

больные направляются в соответствующие отделения или изолятор, больные с реактивными состояниями также изолируются в специальную палату — психоизолятор; наконец, формируется отдельный поток нуждающихся в санитарной обработке (пораженные ОВ, БО, РВ).

Следующий принцип сортировки — разделение всех поступающих на группы нуждающихся в помощи на данном этапе медицинской эвакуации и не нуждающихся в этом. В последнюю группу включаются больные и пораженные, оказание помощи которым без заметного вреда для их здоровья может быть отсрочено, а также те контингенты, которые нуждаются в проведении сложных терапевтических мероприятий, не предусмотренных штатными возможностями данного медицинского подразделения или части. Неоднородной является и группа нуждающихся в оказании терапевтической помощи на данном этапе медицинской эвакуации; в нее входят и агонирующие больные, нуждающиеся лишь в уходе и облегчении страданий, и легкопораженные, которые оставляются на короткие сроки лечения в данном учреждении с последующим возвращением в часть. Самой многочисленной (30—50% и более всех поступающих) является группа нуждающихся в неотложной терапевтической помощи на данном этапе по жизненным показаниям; к этой группе следует относить не менее одной трети всех больных с тяжелыми формами ОЛБ, около двух третей пораженных ОВ и БО, некоторых соматических и психоневрологических больных. Медицинская сортировка по принципу нуждаемости в оказании терапевтической помощи, начиная с МедСБ, проводится в сортировочно-эвакуационном (приемно-сортировочном) отделении, где, таким образом, выделяются четыре упомянутые группы: 1) нуждающиеся в оказании неотложной помощи по жизненным показаниям, 2) не нуждающиеся в оказании помощи на данном этапе, 3) легкобольные (пораженные), 4) агонирующие. В зависимости от боевой и медицинской обстановки критерии для определения этих групп могут в значительной мере изменяться.

Наконец, при проведении эвакуационно-транспортной сортировки определяют, куда, каким транспортом и в какую очередь следует эвакуировать того или иного больного (пораженного). Вопросы эвакуационно-транспортной сортировки решаются как в сортировочно-эвакуационном, так и в госпитальном отделениях — точнее во всех функциональных подразделениях медицинских пунктов (или учреждений). Прежде всего выделяются временно нетранспортабельные, куда будут входить пораженные ФОВ (тяжелой и отчасти средней степени),

больные с токсическим отеком легкого, с тяжелыми формами поражений микробными токсинами, некоторые соматические больные с острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью. Однако значительное большинство этих больных и пораженных могут эвакуироваться санитарной авиацией.

Среди тех, кто может и должен быть эвакуирован, принято выделять подлежащих эвакуации в первую очередь и во вторую очередь в зависимости от того, нуждаются ли они в проведении неотложных терапевтических мероприятий на следующем этапе. Подлежащие эвакуации в первую очередь — это тяжелобольные и пораженные, для которых должен быть предоставлен санитарный автотранспорт.

Что касается подлежащих эвакуации во вторую очередь, то пораженные (больные) средней и тяжелой степени также эвакуируются санитарным транспортом, причем последние — лежа; первые могут отправляться сидя. Легкопораженные и больные эвакуируются сидя любыми видами автомобильного транспорта.

Рассмотренные выше три органически взаимосвязанных направления (принципа) сортировки поступающих пораженных и больных являются основой для эффективной работы всех медицинских пунктов (учреждений), для наиболее целесообразного маневра силами и средствами и объемом оказываемой помощи. Нужно еще подчеркнуть, что проведение сортировки по тем принципам, о которых говорилось выше, является не только исключительно важной, но и весьма сложной и принципиально новой задачей, для выполнения которой необходима не только основательная организационно-медицинская подготовка, но и хорошее знание всем врачебным составом (прежде всего терапевтами) клиники и патологии лучевой болезни, поражений, вызываемых ОВ и БО, а также инфекционных, соматических и психоневрологических заболеваний, в особенности требующих оказания неотложной терапевтической помощи.

Оказание медицинской помощи при массовом поступлении пораженных и больных терапевтического профиля

Терапевтическая помощь должна оказываться на всех этапах медицинской эвакуации, но объем помощи будет, естественно, меняться в зависимости от конкретных условий боевой и медицинской обстановки. Следует отметить

по крайней мере три основные особенности в оказании терапевтической помощи в современной войне.

Нужно подчеркнуть решающее значение быстрого оказания специальной (в том числе антидотной) помощи при некоторых формах поражения (ОВ и БО), что по важности вполне может быть приравнено к мероприятиям по остановке сильного кровотечения.

Следующая особенность будет состоять в необходимости маневрирования объемом оказываемой помощи, который при массовых поступлениях, как правило, должен сокращаться; при этом помощь будет оказываться преимущественно или исключительно по жизненным показаниям.

Наконец, личный состав всех медицинских пунктов (учреждений) и прежде всего врачи должны быть готовы к поступлению весьма различных и сложных контингентов больных и пораженных, нуждающихся в терапевтической помощи.

При заболеваниях и поражениях оказываются следующие виды медицинской помощи: первая медицинская помощь — на поле боя (в очагах массовых санитарных потерь); доврачебная помощь — на БМП; первая врачебная помощь — на ПМП; квалифицированная терапевтическая помощь — в МедСБ, а также в госпиталях; специализированная терапевтическая помощь и лечение — в госпиталях.

При массовом поступлении пораженных и больных объем медицинской помощи сокращается. В этом случае завершение полного объема мероприятий соответствующего вида медицинской (терапевтической) помощи возлагается на следующий этап медицинской эвакуации.

Первая медицинская помощь пораженным и больным оказывается на месте поражения самими пострадавшими (самопомощь), товарищами (взаимопомощь), а также медицинским составом (санитарами и санитарными инструкторами). Сущность ее состоит в проведении простейших мероприятий, которые могут спасти пораженному жизнь или уменьшить тяжесть последствий поражения и предупредить развитие осложнений. При этом используются индивидуальные медицинские средства оснащения военнослужащих (индивидуальные противохимические пакеты, антидоты и т. д.) и запасы медицинского имущества (в сумках санитаров, санитарных инструкторов). При боевых поражениях терапевтического профиля первая медицинская помощь заключается во введении лекарственных средств при помощи шприц-тюбика, проведении искусственного дыхания, удалении с кожи и одежды ОВ или РВ, надевании противогаза на пораженного и эвакуации его за пределы зараженного участка.

Доврачебная помощь пораженным и больным оказывается фельдшером батальона в непосредственной близости от места поражения или БМП; в этом случае используется носимое и возимое имущество БМП.

Фельдшер оказывает неотложную доврачебную помощь раненым, пораженным, больным, находящимся в состоянии асфиксии, шока, судорог, при нарушении сердечной деятельности; организует частичную санитарную обработку пораженных, опасных для окружающих; выявляет больных с заболеваниями, подозрительными на инфекционные, и организует эвакуацию их отдельно от других; осуществляет мероприятия по профилактике поражений, обусловленных действием ОВ, РВ и бактериальных средств. При оказании доврачебной помощи пораженным терапевтического профиля производится: введение антидотов, обезболивающих, противорвотных, сердечно-сосудистых средств, промывание глаз, полости рта и носа (при попадании ОВ или РВ), промывание желудка (без помощи зонда) в случаях попадания в желудок ОВ или РВ или других токсических веществ, ингаляция кислорода, искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

Полковой медицинский пункт в системе оказания медицинской помощи вообще и в том числе терапевтическим контингентам больных занимает видное место. На ПМП пораженные и больные получают первую врачебную помощь, которая направлена на устранение опасных для жизни последствий поражения или заболевания, предупреждение развития неблагоприятных осложнений и подготовку пораженных и больных к дальнейшей эвакуации. Оказанию первой врачебной помощи обязательно предшествует проведение медицинской сортировки, в процессе которой на сортировочном посту проводится дозиметрический контроль открытых участков тела и обмундирования и выделяются группы лиц, опасных для окружающих. При заражении РВ и ОВ на ПМП проводится частичная специальная обработка, инфекционные больные временно изолируются. В процессе дальнейшей сортировки врач, установив предварительный диагноз и нуждаемость в медицинской помощи, распределяет пораженных на несколько групп: нуждающихся в неотложной помощи; пораженных, которых можно эвакуировать, не оказав медицинскую помощь на ПМП; легкопораженных и больных, способных после оказания необходимой медицинской помощи остаться в строю.

Мероприятия первой врачебной помощи делят по срочности выполнения на две группы: неотложные и выполнение которых может быть отсрочено.

В неотложной помощи на ПМП нуждаются пораженные и больные с резким расстройством дыхания, сердечной деятельности, с коллапсом, шоком, токсическим отеком легких, коматозными состояниями, судорожным синдромом, неукротимой рвотой, резким болевым синдромом, при попадании внутрь ОВ или РВ, при поражении отравляющими веществами глаз и при других опасных для жизни состояниях.

К группе неотложных мероприятий первой помощи относятся: введение антидотов при острых интоксикациях и антитоксической сыворотки при отравлении бактериальными токсинами, неспецифическая профилактика при поражении бактериологическим оружием; удаление ОВ и РВ с кожных покровов, слизистой оболочки глаз; промывание желудка с помощью зонда при острых отравлениях; ингаляции кислорода, проведение ИВЛ; кровопускания; инъекции сердечно-сосудистых средств (кофеин, кордиамин, камфора, эфедрин), дыхательных аналептиков (кордиамин, лобелин, цититон), обезболивающих средств (промедол, морфин), противосудорожных (аминазин, седуксен, сульфат магния), противорвотных (атропин, этаперазин); десенсибилизирующих средств (димедрол) и других медикаментов, применяемых при неотложной терапии внутренних заболеваний.

Ко второй группе мероприятий первой врачебной помощи относятся: назначения различных симптоматических средств при состояниях, не представляющих непосредственной угрозы для жизни пораженного; проведение детоксикационной терапии и введение антибиотиков, антигистаминных препаратов при радиационных поражениях и поражениях ОВ.

Объем первой врачебной помощи на ПМП изменяется в зависимости от медицинской и боевой обстановки. Объем помощи сокращается за счет отказа от выполнения мероприятий второй группы.

Для обеспечения преемственности в оказании помощи и лечении на этапах медицинской эвакуации большое значение приобретает медицинская документация. Первичным медицинским документом, отражающим диагноз заболевания (характер поражения) и выполнение врачебного назначения, является первичная медицинская карточка (см. с. 34-35). Она заполняется, как правило, на ПМП. В карточку вносятся последующие назначения на всех этапах эвакуации, и она следует с больным до того лечебного учреждения, где определяется исход заболевания.

После оказания первой врачебной помощи и заполнения первичной медицинской карточки пораженные, нуж-

Красная полоса

КОРЕШОК ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КАРТОЧКИ

„ ___ “ ч ____ мин ____ 19 ____ г.

в/звание _____ в/часть _____

фамилия имя отчество

Удостоверение личности, жетон № _____

Ранен, заболел „ ___ “ ч „ ___ “ _____ 19 ___ г.

Эвакуирован самолетом, сангрузавто (подчеркнуть)	куда эвакуирован
	нужное обвести

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Подчеркнуть	Доза (вписать)
Введено: антибиотик	
сыворотка ПСС, ПГС	
анатоксин (какой)	
антидот (какой)	
обезболивающее средство	
Произведено: переливание крови, кровезаменителей,	
иммобилизация, перевязка,	
наложен жгут, санобработка	

Вид санитарных потерь (обвести): О, Я, Х, Бак, Другие пораж., Отм., Б, И

Диагноз: _____

ИЗОЛЯЦИЯ

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Первичная медицинская карточка — Форма 100

Выдана _____

наименование мед. пункта (учреждения), или их штамп

„ ___ “ ч „ ___ “ мин _____ 19 ___ г.

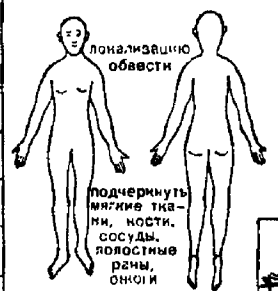
в/звание _____ в/часть _____

фамилия имя отчество

Удостоверение личности, жетон № _____

Ранен, заболел „ ___ “ ч „ ___ “ мин _____ 19 ___ г.

О, Я, Х, Бак, Другие пораж., Отм., Б, И



Диагноз: _____

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Подчеркнуть	Доза (вписать)
Введено: антибиотик	
сыворотка ПСС, ПГС	
анатоксин (какой)	
антидот (какой)	
обезболивающее средство	
Произведено переливание крови, кровезаменителей,	
иммобилизация, перевязка	

Жгут наложен „ ___ “ ч „ ___ “ мин

Санитарная обработка (подчеркнуть) полная, частичная, не проводилась

Эвакуировать (нужное обвести)

лежа	сидя	куда эвакуирован

Очередность эвакуации: I II III

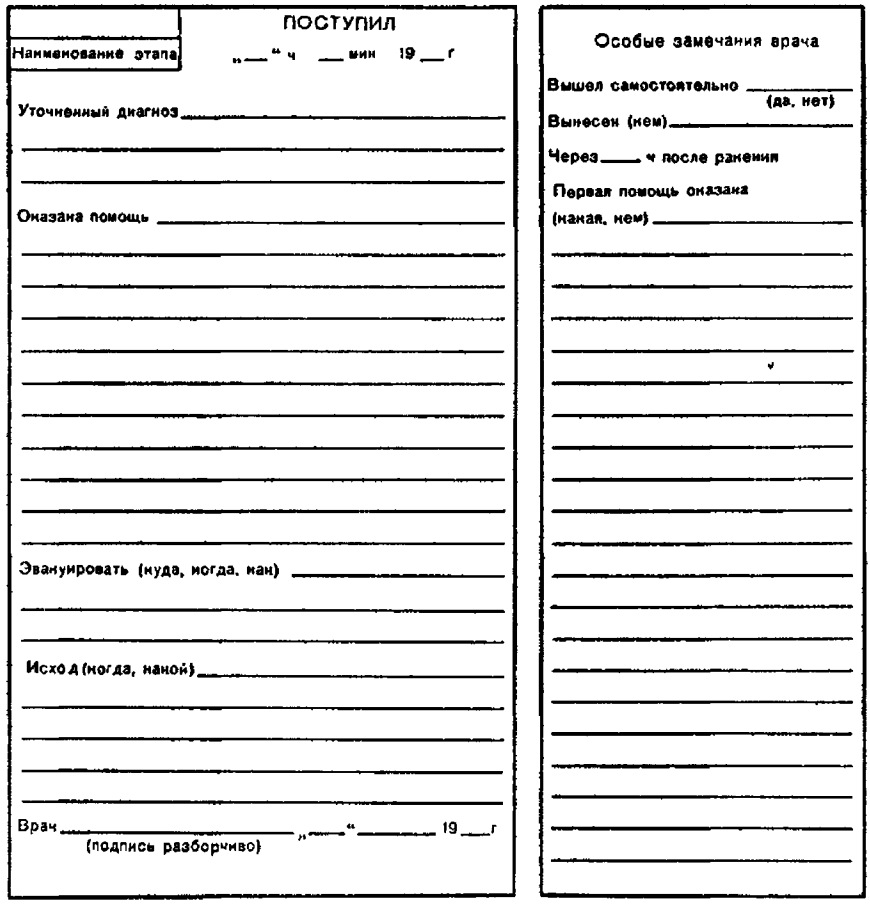
Врач _____ (подпись разборчиво)

РАДИАЦИОННОЕ ПОРАЖЕНИЕ

САНИТАРНАЯ ОБРАБОТКА

Желтая полоса

Синяя полоса



дающиеся в дальнейшем лечении, эвакуируются в МедСБ.

Оказание квалифицированной терапевтической помощи производится пораженным и больным в МедСБ.

Медико-санитарный батальон является первым этапом медицинской эвакуации, где терапевтическую помощь пораженным и больным оказывают врачи-терапевты. Здесь проводятся прием, регистрация, размещение и питание пораженных и больных, осуществляется медицинская сортировка поступающих, при необходимости — полная санитарная обработка, временная изоляция инфекционных больных и лиц с реактивными состояниями, оказание квалифицированной терапевтической помощи и подготовка к дальнейшей эвакуации пораженных и больных. Кроме того, в МедСБ осуществляются временная госпитализация и лечение нетранспортабельных, лечение легкопораженных и больных, находящихся в команде выздоравливающих в течение 7—10 сут. В госпитальном отделении, возглавляемом врачом-терапевтом, терапевти-

ческая помощь оказывается всем нетранспортабельным, в том числе и перенесшим оперативное вмешательство, и заключается в предупреждении осложнений и лечении заболеваний внутренних органов.

Цель квалифицированной терапевтической помощи — устранение тяжелых, угрожающих жизни последствий поражений (асфиксия, судороги, коллапс, отек легких), профилактика вероятных осложнений, а также создание благоприятных условий для быстрейшего выздоровления больных.

Все мероприятия квалифицированной терапевтической помощи делятся на две группы: 1) неотложные мероприятия при состояниях, угрожающих жизни пораженного (больного) или вызывающих крайнее беспокойство (психомоторное возбуждение, непереносимый кожный зуд при поражениях ипритом и др.), или грозящих инвалидностью (поражения ОВ глаз и др.); 2) мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено.

К неотложным мероприятиям квалифицированной терапевтической помощи относятся: применение антидотов при острых интоксикациях, специфической лечебной сыворотки при поражении бактериальными токсинами; введение сердечно-сосудистых средств (кордиамин, эфедрин, мезатон, норадреналин, строфантин, коргликон), глюкокортикоидов, кровезамещающих жидкостей (полиглюкин) и кристаллоидных растворов (хлорид натрия, глюкоза) при острой сердечно-сосудистой недостаточности; применение дыхательных аналептиков (лобелин, кордиамин, бемегрид) и проведение управляемого дыхания при острой дыхательной недостаточности; оксигенотерапия при выраженной гипоксии; применение обезболивающих (промедол, омнопон, морфин), десенсибилизирующих (димедрол, пипольфен и др.), противорвотных (этаперазин), противосудорожных средств (аминазин, сульфат магния, гексенал, амитал-натрий) при различных состояниях, требующих неотложной помощи; комплексная терапия при травматическом и ожоговом шоке (совместно с хирургом), борьба с острой недостаточностью почек, отеком легких; применение транквилизаторов, нейролептиков при острых реактивных состояниях; назначение противозудных средств при ипритных дерматитах; использование специфических средств при поражении глаз ОВ; комплексные лечебные мероприятия в случае попадания внутрь ОВ и РВ; введение антибиотиков с лечебной целью.

К числу мероприятий второй группы относятся: применение симптоматических лекарственных средств, введение антибиотиков с профилактической целью, назначение ви-

таминов, физиотерапевтических процедур (тепло, холод, банки и др.).

При благоприятной обстановке квалифицированная терапевтическая помощь оказывается в полном объеме. Однако при массовом поступлении пораженных и в случае неблагоприятной боевой обстановки объем помощи сокращается до проведения неотложных мероприятий.

Документом, отражающим течение болезни (поражения) и проводимые лечебные мероприятия, является история болезни, которая заполняется при госпитализации больного (пораженного) в МедСБ. В ней лаконично излагаются жалобы, анамнез, объективные данные, а также динамика болезни и результаты лечения.

В межбоевой период (в зависимости от условий обстановки) объем лечебно-профилактической работы в МедСБ может увеличиваться. В таких случаях сроки пребывания больных в МедСБ удлиняются. В соответствии с этим становится возможным расширение показаний для госпитализации и оказания терапевтической помощи больным с коротким сроком лечения (больным острым гастритом, с обострением хронического гастрита, функциональными заболеваниями желудка, нейроциркуляторной дистонией и т. д.) и другим лицам, не нуждающимся в рентгенологическом и других специальных методах обследования. Значительно расширяются возможности для проведения консультаций в частях и для работы по повышению квалификации медицинского состава дивизии по военно-полевой терапии.

Оказание специализированной терапевтической помощи пораженным осуществляют терапевтический, неврологический, инфекционный, туберкулезный, кожно-венерологический госпитали, а также терапевтические отделения хирургических госпиталей (схема 1).

Военный полевой терапевтический госпиталь (ВПТГ) является основным лечебным учреждением, предназначенным для оказания специализированной терапевтической помощи. Как правило, он будет работать в составе госпитальных баз или может быть выдвинут к очагу массовых санитарных потерь при поражении ФОВ, токсинами. В ВПТГ устанавливается окончательный диагноз, проводится и завершается лечение больных и пораженных со сроками лечения, не превышающими установленных для госпитальных баз, и нетранспортабельных. Производится подготовка к эвакуации пораженных и больных с длительными сроками лечения, изоляция инфекционных больных до передачи в инфекционный госпиталь, осуществляется военно-врачебная экспертиза.

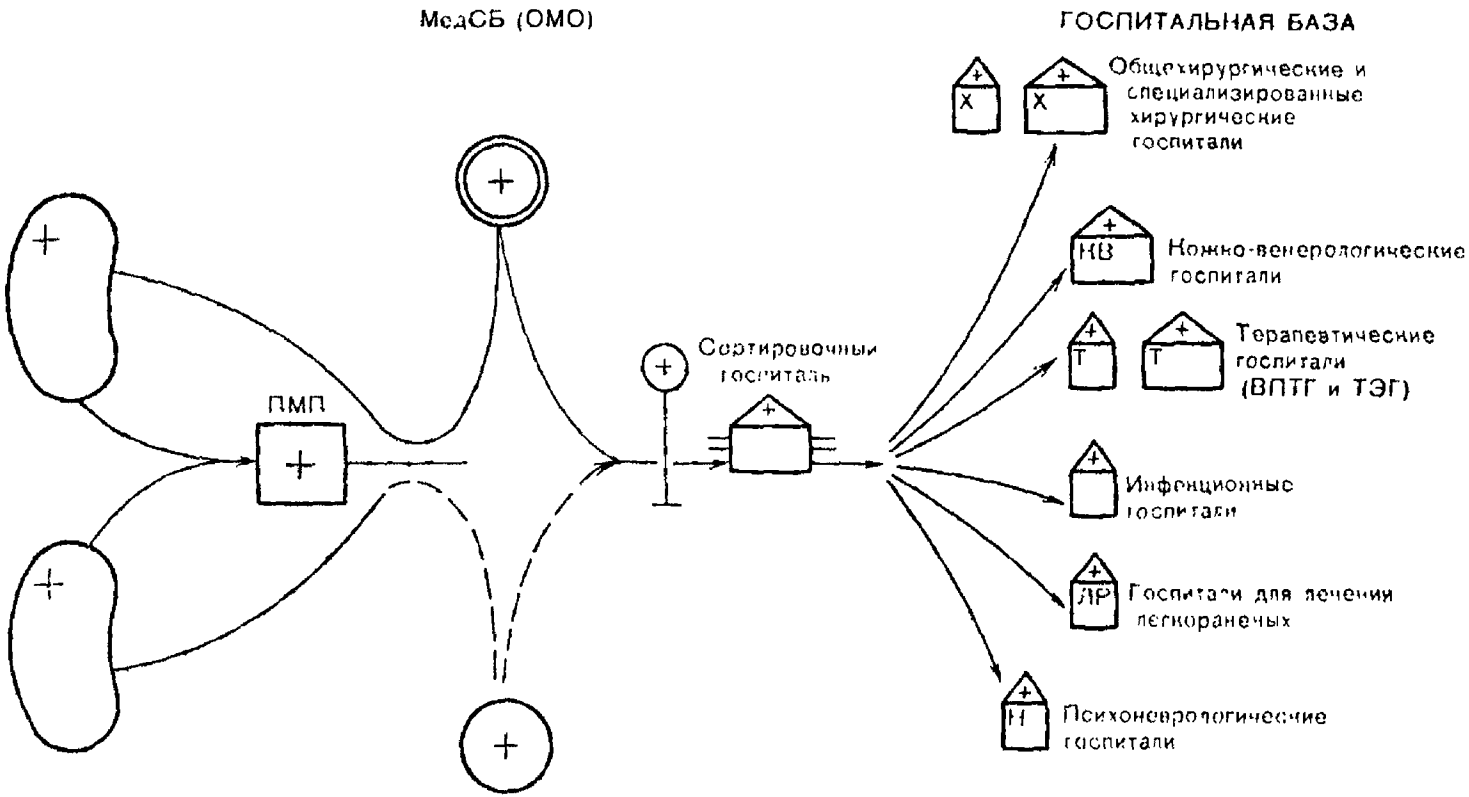


Схема 1. Организация терапевтической помощи в действующей армии (вариант).

В ВПТГ проводятся комплексная медикаментозная терапия, оксигенотерапия, гемотрансфузии, физиотерапевтическое лечение, а при необходимости — реанимационные мероприятия. Обеспечивается госпитальный режим и лечебное питание.

Специализированная терапевтическая помощь пораженным и больным преследует те же цели, что и квалифицированная помощь, но осуществляется врачами-специалистами в госпиталях, имеющих специальное оснащение. Специализация госпиталей производится путем введения в штат госпиталя врачей-специалистов и укомплектования его необходимым оснащением или за счет временного прикомандирования к госпиталю специализированных врачебных групп.

Руководство по оказанию терапевтической помощи в военное время возлагается на соответствующих специалистов-терапевтов МедСБ, армий, управления госпитальной базы и фронта (схема 2).

РОЛЬ ТЕРАПЕВТА В ЛЕЧЕНИИ РАНЕНЫХ И КОНТУЖЕННЫХ

Опыт малых войн, которые пришлось вести нашей стране в конце 30-х годов, и особенно опыт советско-финляндской войны (1939—1940), свидетельствовал о том, что терапевты должны участвовать в диагностике и лечении висцеральных осложнений у раненых. С первых месяцев Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. это положение не только утвердилось, но и приобрело важное и принципиальное значение для военной медицины, способствовавшее организационному оформлению военно-полевой терапии. Впервые были разработаны четкие организационные и методические формы широкого и постоянного участия терапевтов в лечении раненых. В полевых хирургических и эвакуационных госпиталях работали штатные терапевты и в тесном взаимодействии с хирургами занимались профилактикой, диагностикой и лечением посттравматической внутренней патологии. Наши современные представления о роли терапевта в лечении раненых и контуженных в большей степени основываются на огромном опыте советских терапевтов, накопленном за годы Великой Отечественной войны; при этом учитываются и достижения медицины последнего времени, а также особенности санитарных потерь.

В соответствии с доктриной советской военной медицины в составе всех хирургических госпиталей наряду с хирургами будут работать и терапевты. Очевидно, про-

УФЭП — Управление фронтового эвакуационного пункта.
УГБ — Управление госпитальной базы.

Схема 2. Организационная структура терапевтической службы фронта

филь госпиталя (общехирургические, специализированные госпитали: «Голова», «Грудь», «Живот» и др.), его коечная емкость (полевой или крупный эвакогоспиталь) будут обусловливать некоторую специфику работы терапевта.

В условиях современной войны в хирургические госпитали будут поступать раненые, обожженные, пораженные с комбинированной механической травмой (ранение+ожог), с комбинированным радиационным и комбинированным химическим поражением. Рассмотрим вариант, когда в хирургический госпиталь поступают только раненые. Перечень основных задач, возлагаемых на терапевта, будет следующим: 1) участие в сортировке раненых с целью выявления висцеральных осложнений; 2) периодические консультации в лечебных отделениях; систематическое (вместе с хирургом) участие в лечении раненых с посттравматической висцеральной патологией или другими заболеваниями внутренних органов; 3) оказание неотложной терапевтической помощи раненым; 4) участие в реабилитации раненых, имеющих заболевания внутренних органов; 5) контроль за диетическим питанием раненых; 6) организация и руководство функциональной диагностикой (в госпиталях, не имеющих штатного отделения или кабинета); 7) участие в военно-врачебной экспертизе раненых с висцеральными осложнениями.

Как видно, задачи терапевта отличаются большим объемом, сложностью и многообразием. Анализируя многолетний опыт работы терапевта в специализированном травматологическом стационаре, М. М. Кириллов (1980) пришел к заключению, что среди раненых, поступающих в общехирургический госпиталь, 20—30% (не менее) будут нуждаться в постоянном наблюдении терапевта и лечении. Терапевтическое обследование, особенно тяжелораненых, потребует проведения лабораторных исследований в динамике (общеклинических, биохимических, микробиологических), рентгенологического исследования, нередко — записи ЭКГ, пневмотахометрии и др. Надо отметить, однако, что возможности инструментального и лабораторного исследования в полевых условиях ограничены. Можно ожидать, что особенно большая нагрузка будет у терапевта на протяжении 2—3-й недели от момента поступления раненых, когда с наибольшей частотой развиваются висцеральные осложнения. Конечно, в зависимости от тяжести, характера, локализации ранения, качества и своевременности оказания помощи на предыдущих этапах здесь будут наблюдаться значительные индивидуальные различия.

Нельзя не отметить некоторых особенностей и слож-

ностей в работе терапевта с раненым. Как правило, симптоматология внутренних заболеваний (посттравматических или интеркуррентных) в значительной мере затушевывается местными и общими симптомами самой травмы (ранения). К тому же терапевтическое обследование, особенно тяжелораненого, всегда затруднено в связи с его малой подвижностью, наличием марлевых, гипсовых повязок и др. Поэтому от терапевта наряду с хорошей общей профессиональной подготовкой требуются также специальные знания особенностей течения различных видов ранения, наиболее частых осложнений их и опыт в обследовании раненых (умение проводить исследование с помощью физических методов при наличии обширной травмы, повязок и т. д.). Интернист должен следить за ходом раневого процесса, вместе с хирургом периодически осматривать раненого в перевязочной. Нужно также иметь в виду, что травма (ранение) часто способствует обострению латентно протекающего хронического заболевания: язвенной болезни, хронического гепатита, хронического нефрита (пиелонефрита) и др. Симптомы обострения заболевания могут как бы приглушаться проявлениями травмы, и только внимательное разностороннее обследование раненого в соответствии с требованиями клиники внутренних болезней позволяет своевременно выявлять различные заболевания внутренних органов у раненых.

Принятая система лечения раненых, включающая широкое использование антибиотиков и трансфузионных препаратов, при существующей тенденции к повышению сенсибилизации населения дает основание обратить специальное внимание на профилактику, раннюю диагностику и лечение возможных аллергических осложнений. И это также в большей степени задача терапевта хирургического госпиталя.

Как уже указывалось, начиная со второй декады после травмы у раненого будут с наибольшей частотой развиваться различные висцеральные осложнения и это потребует применения по показаниям лекарств (антибиотики, сердечные гликозиды, десенсибилизирующие, бронхорасширяющие и др.). Назначения хирурга и терапевта должны быть хорошо согласованы. Вопрос о повторном хирургическом вмешательстве, его сроках и объеме в ряде случаев должен обсуждаться совместно хирургом и терапевтом, чтобы ожидаемая польза от оперативного вмешательства не превышала риска, связанного с ним.

Со 2—3-й недели после ранения (нередко раньше) следует планомерно проводить меры реабилитации у раненых, в том числе в связи с заболеванием внутренних

органов (активная дыхательная гимнастика, дозированная физическая нагрузка); должны использоваться комплексы упражнений, составленные с учетом характера и тяжести травмы и висцеральных осложнений.

Работа, связанная с участием в реабилитации раненых, будет занимать еще большее место в деятельности терапевтов ВПГЛР. Имеются основания считать, что в госпиталь для легкораненых наряду с поступлением раненых и легкобольных из МедСБ в определенные периоды боевых действий будут переводиться из хирургических госпиталей раненые, прошедшие коечное госпитальное лечение и нуждающиеся в завершающем более активном восстановительном лечении. Среди них будет немало раненных в грудную клетку, живот, раненых, перенесших посттравматические висцеральные осложнения, реабилитация которых должна проходить при совместном участии хирургов и терапевтов ВПГЛР. В востановительном лечении различных групп раненых основное место должны занимать методы лечебной физкультуры, трудотерапии, физиотерапевтические методы. Терапевты должны определять объем и темп нарастания физической нагрузки, оценивать и контролировать ее переносимость, вносить необходимые коррективы в проводимые программы реабилитации раненых.

Глава II

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

В условиях применения ядерного оружия в структуре санитарных потерь большой удельный вес будут иметь радиационные поражения. Они могут возникать в результате воздействия проникающей радиации как в момент ядерного взрыва, так и на следе радиоактивного облака. Клиническое течение поражений может отличаться значительным разнообразием в зависимости от ряда условий облучения (вид боеприпаса, поглощенная доза, кратковременное или длительное, равномерное или неравномерное, внешнее, внутреннее или сочетанное поражение и др.). Так, применение ядерных боеприпасов крупных и средних калибров приведет к появлению преимущественно комбинированных форм радиационных поражений (ОЛБ в сочетании с механической травмой, ожогами). При поражениях ядерными боеприпасами малого и сверхмалого калибров будут преобладать чистые формы ОЛБ. В связи с

этим для понимания особенностей течения различных форм радиационных поражений необходимо знать свойства ионизирующих излучений, их биологическое действие и патогенез ОЛБ.

В разработку современного учения о лучевой болезни значительный вклад внесли русские советские ученые — радиобиологи (И. Р. Тарханов, Е. С. Лондон, И. И. Иванов, А. В. Лебединский, Н. А. Краевский, П. Д. Горизонтов, А. М. Кузин, Л. А. Ильин, Т. К. Джаракьян, А. С. Мозжухин и др.) и клиницисты (Н. А. Куршаков, Н. С. Молчанов, А. К. Гуськова, Г. И. Алексеев, Г. Д. Байсоголов, А. И. Воробьев и др.).

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Радиационные поражения возникают в результате воздействия на организм различных видов ионизирующих излучений, которые подразделяются на два класса: а) электромагнитные и б) корпускулярные.

К электромагнитным относят рентгеновские лучи, гамма-лучи радиоактивных элементов и тормозное излучение, возникающее при прохождении через вещество сильно ускоренных заряженных частиц. Электромагнитные излучения имеют ту же природу, что и видимый свет, отличаясь от него более короткой длиной волны, а соответственно и более высокой энергией и проникающей способностью.

Корпускулярные излучения представляют собой поток ядерных частиц, характеризующихся наличием определенной массы и заряда (α- и β-частицы, протоны, дейтроны и др.). К корпускулярным излучениям относят также и нейтроны — ядерные частицы, не имеющие заряда.

Проникающая способность ионизирующих излучений зависит от их природы, заряда и энергии, а также от плотности облучаемого вещества.

Рентгеновское и гамма-излучение обладают наибольшей проникающей способностью, измеряемой для живой ткани десятками сантиметров. Чем выше энергия излучения, тем выше его проникающая способность.

При взаимодействии с веществом энергия квантов рентгеновского и гамма-излучения или полностью поглощается атомом с образованием свободного электрона (фотоэлектрический эффект), или передается частично выбиваемому электрону в результате упругого столкновения между падающим фотоном и электроном. В результате образуются быстролетящие электроны, расходующие

свою энергию на ионизацию молекул вещества. При высокой энергии фотонов рентгеновского и гамма-излучения их взаимодействие с веществом вызывает образование в поле ядра пары электрон — позитрон. При облучении биологических объектов электромагнитными излучениями ядерного взрыва наибольшее значение имеет поглощение энергии путем комптон-эффекта.

Бета-частицы представляют собой электроны, несущие отрицательный заряд, и позитроны, имеющие положительный заряд. Проникающая способность β-частицы в воздухе измеряется метрами, а в живых тканях — долями сантиметра (2—5 мм). Бета-частицы взаимодействуют в основном с электронами электронных оболочек атомов, вызывая при этом ионизацию последних.

Альфа-частицы представляют собой положительно заряженные ядра гелия, состоящие из двух протонов и двух нейтронов. Они вызывают ионизацию высокой плотности и обладают малой проникающей способностью. В воздухе пробег α-частиц составляет несколько сантиметров, в тканях организма — сотые доли миллиметра.

Нейтроны являются ядерными частицами, не имеющими заряда. По энергии нейтроны подразделяют на несколько групп: медленные (с энергией ниже 0,5 эВ), промежуточные (0,5 эВ — 20 КэВ), быстрые (20 КэВ — 20 МэВ), сверхбыстрые (с энергией более 20 МэВ).

Являясь нейтральными частицами, нейтроны непосредственно не вызывают ионизации атомов, а вступают во взаимодействие с их ядрами, которое протекает в форме двух процессов: рассеяния (упругого и неупругого) и поглощения (радиационного захвата). При неупругом рассеянии происходит передача ядру значительной части энергии нейтрона, что приводит к сильному возбуждению ядра и ядерным реакциям трансформации элементов с испусканием элементарных частиц (нейтронов, протонов, α-частиц). Этот вид взаимодействия наиболее характерен для сверхбыстрых и быстрых нейтронов при столкновении с ядрами относительно тяжелых элементов. При упругом соударении (по типу столкновения твердых шаров) возникают так называемые ядра отдачи, скорость которых тем больше, чем меньше их масса. Наибольшее количество энергии нейтронов передается ядрам легких элементов, в частности водороду. Упругое рассеяние является осиовным типом взаимодействия с веществом быстрых нейтронов. В результате этого образуются протоны и ядра отдачи, являющиеся заряженными частицами, способными вызывать сильную ионизацию среды.

Для тепловых и промежуточных нейтронов преоблада-

ющей формой взаимодействия с ядрами атомов становится радиационный захват. При этом образуются радиоактивные изотопы C, N, S, O, Na, P, распад которых сопровождается образованием вторичных гамма-квантов (наведенная радиоактивность). Последняя не вносит существенного вклада в поражающее действие нейтронов, но имеет диагностическое значение, характеризуя общую дозу нейтронного облучения.

Образовавшиеся в процессе взаимодействия нейтронов с ядрами заряженные частицы (протоны и ядра отдачи, электроны, α-частицы) и гамма-излучение являются непосредственной причиной ионизации атомов и молекул. Нейтронное излучение характеризуется высокой способностью вызывать молекулярные повреждения в веществе, состоящем преимущественно из легких элементов. К таким веществам относятся живые ткани, содержащие в основном легкие элементы. Из них водород по числу атомов занимает первое место.

Таким образом, ионизирующие излучения, взаимодействуя с веществом, вызывают ионизацию и возбуждение атомов и молекул, сопровождающееся нарушением химических связей и возникновением высокореакционных продуктов.

Биологический эффект ионизирующих излучений прежде всего связан с количеством поглощенной энергии, т. е. с дозой облучения. Оценка дозы производится различными физическими и химическими способами. Различают экспозиционную дозу, под которой понимают ионизирующую способность излучения в воздухе, и поглощенную дозу, представляющую энергию любого вида излучения (включая нейтроны), поглощенную в единице массы вещества. Единицей измерения экспозиционной дозы для гамма- и рентгеновского излучения служит кулон на килограмм (Кл/кг). Поглощенная доза излучения измеряется в джоулях на килограмм (Дж/кг). Последней единице измерения дано название «Грэй» (Гй)[1] в честь английского физика Л. Грэя (1 Гй=100 рад).

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ. ПАТОГЕНЕЗ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Изучение биологического действия ионизирующих излучений началось вскоре после открытия рентгеновских лучей. Самыми ранними работами считаются исследова-

[1] В литературе встречается двоякое обозначение единицы измерения поглощенной дозы излучения — Гй и Гр.

ния русского ученого И. Р. Тарханова, уже в 1896 г. установившего ряд закономерностей в развитии реакции некоторых систем организма на облучение. В 1911 г. была опубликована первая в мире монография нашего соотечественника Е. С. Лондона «Радий в биологии и медицине».

Патогенез лучевой болезни в широком понимании должен охватывать все процессы и реакции, возникающие в организме от момента воздействия проникающей радиации до формирования клинической картины заболевания. Однако в связи со сложностью и многообразием реакции организма на излучение их удобнее рассматривать на следующих уровнях физиологической интеграции: молекулярном (субмолекулярном), клеточном — тканевом, системном — организменном.

Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений

Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений относятся к процессам, происходящим на первом этапе физиологической интеграции. Ионизирующее излучение оказывает на биосубстрат прямое и непрямое действие. Прямое действие заключается в непосредственном воздействии ионизирующих излучений на биомолекулы, в результате чего происходит их ионизация либо возбуждение. Непрямое действие радиации на биомолекулы реализуется в основном через продукты радиолиза воды, содержание которой в клетках очень велико. Продукты радиолиза обладают чрезвычайно высокой активностью и могут окислять практически все органические вещества, входящие в состав клеток. Удельный вес прямого и непрямого действия ионизирующего излучения зависит от мощности излучения и содержания в биоструктурах воды. Полагают, что в таких структурах, как хромосомы, преобладают повреждения, обусловленные прямым действием, тогда как в растворах и высокогидратированных системах существенную роль играют продукты радиолиза воды. Установлена определенная зависимость между повреждающим действием радиации и содержанием кислорода в облучаемых тканях. В экспериментах установлено, что радиочувствительность клеток повышается при увеличении парциального давления кислорода и наоборот. Этот феномен получил название кислородного эффекта. Механизм его до сих пор полностью не изучен.

Прямое и непрямое действие ионизирующего излучения приводит к изменению структуры важнейших высоко-

молекулярных соединений: нуклеиновых кислот, белков, липопротеидов и полимерных соединений углеводов.

Нуклеиновые кислоты обладают чрезвычайно высокой радиочувствительностью. Структурные изменения в ДНК наступают как в результате непосредственного попадания в нее ионизирующих частиц, так и при воздействии радикалов воды, возникают одно- и двуспиральные разрывы ДНК, образуются сшивки между молекулами с появлением разветвленных молекул. На характере повреждения структуры нуклеиновых кислот существенным образом сказывается вид излучения и уровень парциального давления кислорода. Корпускулярные излучения вызывают преимущественно двойные разрывы молекул нуклеиновых кислот, при низком содержании кислорода изменения носят характер «сшивок».

Радиационные повреждения белка происходят прежде всего в результате усиления реакций окисления и дезаминирования, протекающих с участием окислительных радикалов. Вследствие наступающих изменений химической и конформационной структуры белковой молекулы наблюдается инактивация биологической (в том числе ферментной и иммунной) активности белка.

Радиохимическое изменение липидов заключается в образовании свободных радикалов, перекисных сосинений. Образовавшиеся радикалы могут инициировать цепные реакции окисления. Перекисные соединения распадаются с образованием ряда токсических веществ.

Первичные изменения полисахаридов под воздействием ионизирующих излучений сводятся к их окислению с последующей деполимеризацией и образованием кислот (гиалуроновые и др.) и формальдегида.

Вторичные радиобиологические эффекты

Вторичные изменения, развивающиеся в организме после облучения, характеризуются сложными биохимическими, физиологическими и морфологическими нарушениями, происходящими вначале на клеточном, а в последующем на органном и системном уровне. Нарушение функций органов и систем приводит к изменению состояния организма в целом, формированию общего заболевания — лучевой болезни.

Ведущее значение в развитии вторичных эффектов придают нарушениям обмена нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов, которые входят в состав хромосом и регулируют передачу наследственных признаков, процессы синтеза тканевых белков и ферментов, липидов, пролифера-

цию клеток и др. Наступающие в последующем изменения клеточного обмена приводят к повреждению целостности клеточных и внутриклеточных мембран, способствуя развитию и углублению патологических процессов в клетке. На поврежденных биомембранах изменяются строгая упорядоченность расположения ферментов и течение сложных ферментативных реакций, характеризующееся подавлением синтетических и активацией катаболических процессов. Выход протеолитических ферментов из органелл (лизосом) через измененные мембраны является причиной аутолиза клетки. Изменения активности ферментов на фоне нарушения углеводного обмена уменьшают синтез макроэргических соединений, вследствие чего расстраивается течение окислительно-восстановительных процессов и в целом всего обмена веществ, а также репарационных процессов. В результате измененного обмена веществ в организме накапливаются различные соединения, обладающие токсическими свойствами и усиливающие обменные нарушения, возникшие на первом этапе радиационного воздействия.

Характер реакции клеток (ткани) зависит от степени чувствительности к ионизирующему излучению. Было установлено, что радиочувствительность отдельных тканей прямо пропорциональна митотической активности и обратно пропорциональна степени дифференциации клеток. Эта закономерность получила название по имени ученых, описавших ее, закона Бергонье и Трибондо. В соответствии с этим правилом все ткани в убывающем по радиочувствительности порядке могут быть расположены следующим образом: лимфоидная, миелоидная, герминативный, кишечный и покровный эпителий, секреторные клетки пищеварительных и эндокринных желез; соединительная, мышечная, хрящевая, костная и нервная ткани. Последующие исследования показали, что и так называемые радиорезистентные ткани с низкой или даже нулевой митотической активностью повреждаются ионизирующим излучением. Эти повреждения выявляются в более поздние после облучения сроки и имеют значение в формировании отдаленных последствий, существенно не сказываясь на непосредственных лучевых реакциях.

Кровотворная система в силу высокой радиочувствительности является критическим органом, поражению которого принадлежит ведущее место в патогенезе и клинике лучевой болезни. К критическим органам относятся также кишечник и ЦНС. В основе гибели клеток радиочувствительных тканей лежит нарушение обмена нуклеопротеидов, вследствие чего наблюдается массовая

гибель клеток в интерфазе (интеркинетическая гибель), после нескольких делений (репродуктивная гибель), а также нарушение митотической активности. Развивающаяся вследствие этого лучевая аплазия костного мозга обуславливает появление панцитопении и других характерных для лучевой болезни проявлений поражения кроветворной системы (геморрагический синдром, инфекционно-воспалительные осложнения).

Возможность постлучевого восстановления кроветворения, как и восстановления других высокорадиочувствительных тканей, зависит от степени сохранности стволовых клеток. Показано, что для восстановления кроветворения достаточно 1—0,1% стволовых клеток. Регенераторные сдвиги при несмертельном поражении в костном мозге выявляются уже через $1^1/_2$—2 ч после поражения.

Патогенез лучевой болезни

При рассмотрении механизмов изменений в целостном организме следует иметь в виду, что проникающая радиация как этиологический фактор обладает: 1) специфическим повреждающим действием радиочувствительных тканей; 2) неспецифическим (опосредованным) действием, осуществляемым при участии нервной и эндокринной систем. Это обусловливает генерализованный характер реакции организма на воздействие ионизирующих излучений.

Изменения радиочувствительных тканей были рассмотрены выше. Изменения ЦНС возникают как в результате непосредственного повреждающего действия ионизирующего излучения на структурные элементы нервной клетки, так и вследствие раздражения экстеро- и интерорецепторов. Характерным является нарушение функциональных взаимоотношений между различными отделами ЦНС (корой больших полушарий, подкорковыми и спинальными центрами), вследствие чего рефлекторно изменяется деятельность внутренних органов, эндокринной системы. Непосредственно после облучения происходит повышение активности системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников и других желез внутренней секреции, что расценивают как проявление реакции адаптации. В последующем отмечается снижение активности всей эндокринной системы, нарушается ее общая сбалансированная активность. Расстройство эндокринной регуляции усугубляется нарушением чувствительности тканей к действию гормонов. В начальном периоде лучевого поражения нейроэндокринные нарушения являются ведущими, формируя

клинические проявления первичной реакции на облучение, и составляют важное патогенетическое звено в развитии последующих прогрессирующих изменений, связанных с поражением радиочувствительных тканей (особенно системы кроветворения).

Нейроэндокринные изменения имеют значение не только в формировании патологических реакций, но и в развитии компенсаторных реакций. Процессы восстановления начинаются практически сразу после прекращения радиационного воздействия и протекают одновременно с развитием эффектов повреждения. Соотношение между интенсивностью дегенеративных и репаративных процессов определяет характер развивающихся нарушений отдельных органов и систем. Наиболее полно восстанавливаются функции ткани с высокой пролиферативной способностью. При восстановлении тканей с малой активностью физиологической регенерации остаются необратимые изменения. В целостном организме необратимая компонента лучевого поражения составляет около 10% полученной дозы и является основой развития отдаленных последствий (генетических и соматических).

Таким образом, основу патогенеза лучевого поражения составляют: 1) непосредственное действие ионизирующего излучения (прямое и косвенное) на клетки и ткани организма с наибольшим повреждением радиочувствительных элементов; 2) образование и циркуляция в крови токсических веществ (радиотоксинов), усиливающих биологическое действие проникающей радиации; 3) дезинтеграция нейроэндокринной системы, нарушение координационных влияний на внутренние органы.

Воздействие ионизирующих излучений сопровождается возникновением характерных патологоанатомических изменений, которые можно разделить на следующие группы: 1) дистрофические изменения в органах; 2) опустошение костного мозга; 3) геморрагический синдром; 4) инфекционные осложнения.

Выраженность перечисленных изменений зависит от величины поглощенной дозы и периода заболевания. У умерших в раннем периоде ОЛБ обнаруживается венозный застой, отек тканей внутренних органов. У умерших в периоде разгара ведущими изменениями являются геморрагический синдром, множественные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, серозные покровы, паренхиму органов и клетчатку. В полости рта, желудке, кишечнике обнаруживаются язвенно-некротические изменения. Поражения миндалин носят характер гангренозного амигдалита. Обращают внимание дистрофические изменения нерв-

ных сплетений, жировая дистрофия печени, дискомплексация печеночных долек. Отмечается значительное обеднение организма лимфоидной тканью. Селезенка уменьшена в размерах, дряблая, выражена атрофия лимфатических узлов. Изменения в костном мозге характеризуются развитием процессов гипоплазии. Часто обнаруживаются последствия инфекционных осложнений.

КЛАССИФИКАЦИЯ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Клинические проявления лучевой болезни зависят от многих факторов: а) вида излучения (гамма-, нейтронное, бета- и т. д.), его энергии и дозы; б) локализации источника (внешнее — от удаленного источника, внутреннее — при инкорпорации радиоактивных веществ); в) пространственного распределения дозы в объеме тела человека (равномерное, неравномерное, местное), локализации облучаемого участка тела; г) распределения дозы во времени (кратковременное, пролонгированное, фракционированное, длительное облучение малыми дозами).

Особенности клинической картины лучевой болезни в наибольшей степени определяются мощностью поглощен-

Таблица 1

Общая классификация радиационных поражений

Вид поражений	Клинические формы	Характер радиационного воздействия
Острые	ОЛБ, вызванная воздействием внешнего равномерного облучения	Внешнее импульсное общее гамма-нейтронное облучение
	ОЛБ, вызванная внешним равномерным пролонгированным облучением	Внешнее общее гамма-нейтронное облучение длительностью от нескольких часов до 10 сут
	ОЛБ, вызванная неравномерным облучением	Внешнее импульсное субтотальное облучение, облучение преимущественно одного из сегментов тела
	Острые местные радиационные поражения	Контактное облучение при попадании на кожу продуктов ядерного взрыва, облучение нейтронами и гамма-лучами низкой энергии
Хронические	ХЛБ, вызванная воздействием внешнего равномерного облучения	Длительное внешнее общее облучение в малых дозах
	ХЛБ, обусловленная преимущественно местным облучением	Длительное парциальное облучение в малых дозах, внутреннее облучение при инкорпорации радионуклидов

ной дозы и ее пространственным распределением. В зависимости от характера воздействия выделяют следующие варианты радиационных поражений (табл. 1).

Величина поглощенной дозы (табл. 2) является основным фактором, формирующим особенности клинической картины и патогенеза заболевания.

Таблица 2

Клинические формы и степень тяжести в зависимости от величины поглощенной дозы (по А. К. Гуськовой)

Доза, Гй	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз
1—2	Костномозговая	I (легкая)	Абсолютно благоприятный
2—4	»	II (средняя)	Относительно благоприятный
4—6	»	III (тяжелая)	Сомнительный
6—10	»	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
10—20	Кишечная	То же	Абсолютно неблагоприятный
20—80	Токсемическая (сосудистая)	» »	То же
Более 80	Церебральная	» »	» »

При облучении в дозе 1—10 Гй в патогенезе ОЛБ ведущее значение имеет поражение кроветворной ткани, в связи с чем эту форму поражения называют костномозговой. При дозах до 20 Гй, кроме органов кроветворения, резко поражается кишечный эпителий. Изменения, возникающие в кишечнике, вызывают летальный исход в ближайшие несколько дней, еще до развития глубоких нарушений в органах кроветворения. В соответствии с особенностями пато- и танатогенеза эта форма названа кишечной. Облучение в еще более высоких дозах (десятки Гй) приводит к возникновению токсемической и церебральной форм радиационного поражения, для которых характерно повреждение (в результате первичного действия ионизирующего излучения или воздействия токсемии) ЦНС с глубоким нарушением ее функции. Клиническая картина в целом имеет выраженный неврологический характер. Летальный исход наступает в течение ближайших часов, суток.

Реакция на воздействие ионизирующих излучений зависит также от исходного состояния организма. Предшествующие или сопутствующие заболевания, охлаждение или нарушение питания снижают устойчивость организма

к воздействию проникающей радиации и способствуют развитию лучевого поражения.

ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Острая лучевая болезнь — это заболевание, возникающее в результате воздействия на организм человека ионизирующих излучений в дозе, превышающей 1 Гй, в относительно короткие сроки и характеризующееся фазностью течения и полиморфизмом клинической картины.

Острая лучевая болезнь при относительно равномерном внешнем облучении

При облучении в дозе свыше 10 Гй возникают такие формы ОЛБ, как кишечная, токсемическая, церебральная, которые клинически протекают в виде острейшей лучевой болезни. Характерным для острейшей лучевой болезни являются ранние проявления поражения кишечника (острый радиационный энтерит) и ЦНС, а также быстрое прогрессирование заболевания с летальным исходом в течение первых часов, суток (церебральная, токсемическая формы) и на 10—14-е сутки (кишечная форма). Поражения кишечника проявляются в виде неукротимой рвоты, поноса, обезвоживания организма, диспепсических расстройств, кахексии. Слизистая оболочка кишечника изъязвляется вплоть до перфорации с развитием перитонита, желудочно-кишечных кровотечений.

Симптомы поражения ЦНС сводятся к появлению уже вскоре после облучения мышечного тремора, нистагма, нарушения равновесия, тонических и клонических судорог, затем атаксии. Возникают психическое возбуждение, дезориентация с последующим развитием коматозного состояния. Может наступить паралич дыхательного и сосудодвигательного центров.

Костномозговая (типичная) форма ОЛБ. Эта форма имеет наибольшее практическое значение для военных терапевтов. Основным патогенетическим механизмом ее возникновения являются изменения в системе кроветворения, происходящие как вследствие непосредственного действия (прямого и непрямого) ионизирующих излучений, так и в результате изменения нейроэндокринной регуляции гемопоэза. Характерной особенностью течения типичной (костномозговой) формы ОЛБ является фазность ее развития. Различают четыре периода в течении заболевания: 1) начальный период, или период первичной реакции на облучение; 2) скрытый период, или период

мнимого клинического благополучия; 3) период разгара, или период выраженных клинических проявлений; 4) период непосредственного восстановления.

В момент облучения пострадавший никаких ощущений не испытывает. Клинические проявления начального периода (первичной реакции) в зависимости от величины поглощенной дозы возникают либо непосредственно после облучения, либо через несколько часов и отражают острые нарушения функционального состояния центральной нервной, сердечно-сосудистой систем и желудочно-кишечного тракта. Для периода первичной реакции характерно также развитие симптомов повреждения радиочувствительных клеток и тканей.

Вскоре после облучения у пораженных появляются тошнота, рвота, головная боль, общая слабость, головокружение, возбуждение, а иногда угнетение, сонливость, сердцебиение, боли в области сердца. В тяжелых случаях рвота приобретает характер многократной или неукротимой, слабость достигает степени адинамии, возможны кратковременная потеря сознания, психомоторное возбуждение. При объективном исследовании выявляются гипергидроз, лабильность пульса с наклонностью к тахикардии, повышение в первые часы, а затем снижение артериального давления. В неврологическом статусе определяются нарушения координации движения, мышечный тремор, повышение сухожильных и периостальных рефлексов с наличием асимметрий, снижение брюшных рефлексов. При облучении в дозе свыше 6 Гй может развиться менингеальный синдром, появляются очаговые неврологические симптомы.

В костном мозге непосредственно после облучения отмечается снижение содержания миелокариоцитов прежде всего за счет молодых генераций, подавление митотической активности клеток. Увеличивается количество клеток, имеющих признаки повреждения (кариорексис, кариолизис, вакуолизация ядра и цитоплазмы и др.). Изменяется соотношение между пролиферирующими и созревающими элементами в сторону уменьшения первых. Увеличивается относительное содержание моноцитов, ретикулярных, плазматических клеток. В периферической крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ретикулоцитоз, относительная и абсолютная лимфопения. У части больных появляются и качественные изменения лейкоцитов: пикноз и гиперфрагментоз ядер нейтрофилов, гигантские формы и др. Из биохимических изменений крови при дозах более 4 Гй отмечаются гипергликемия, повышение уровня билирубина, остаточного азота,

снижение содержания хлоридов, аминоацидурия (как следствие повышенного катаболизма белков). Длительность первичной реакции, отражая тяжесть поражения, колеблется от нескольких часов до 2—3 сут. В дальнейшем ее проявления исчезают или умеиьшаются, наступает второй период заболевания—скрытый, или относительного клинического благополучия.

Скрытый период заболевания характеризуется мобилизацией защитных и компенсаторных механизмов. Улучшается самочувствие больных, прекращается тошнота и рвота, исчезает или уменьшается головная боль, сглаживается неврологическая симптоматика. При объективном исследовании обнаруживаются признаки астенизации, лабильность пульса с наклонностью к тахикардии, тенденция к гипотонии. Иногда нарушается сон. Исследование крови выявляет снижение числа лейкоцитов за счет нейтрофилов, уменьшение количества ретикулоцитов. Сохраняется выраженная лимфопения. Со второй недели после облучения начинает появляться тромбоцитопения. Возникают качественные изменения клеток: гиперсегментация ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядер и цитоплазмы, токсическая зернистость нейтрофилов. В костном мозге выражена гипо- или аплазия, со 2—3-й недели появляются признаки регенерации. При биохимических исследованиях крови определяется диспротеинемия с гипоальбуминемией и гипер-α-глобулинемией, С-реактивный протеин. Таким образом, в период относительного клинического благополучия, несмотря на некоторое субъективное улучшение, изменения во всех органах и системах прогрессируют. Длительность скрытого периода зависит от тяжести поражения: в крайне тяжелых случаях он практически отсутствует, в легких—длится 4—5 нед.

Клиническая картина периода разгара ОЛБ складывается из ряда синдромов: гематологического, кишечного, общей интоксикации, астенического и др. Основной клинико-гематологический (гематологический) синдром заболевания проявляется в легких случаях умеренно выраженной лейкотромбоцитопенией, а при тяжелых поражениях—панцитопенией с агранулоцитозом, резкой тромбоцитопенией и развитием сопутствующих инфекционно-некротических осложнений, кровоточивости, анемии, глубоких трофических нарушений, а также облысением (рис. 1).

Состояние больного в период разгара ОЛБ, особенно при тяжелых формах, резко ухудшается: внезапно повышается температура тела (по времени совпадает с аграну-

лоцитозом); температурная кривая может носить характер гектической или интермиттирующей. Быстро нарастает общая слабость вплоть до адинамии, исчезает аппетит, вновь возникает тошнота, рвота, появляются бессонница, профузная потливость, боли в животе, диарея. Больной вял, угнетен, с трудом отвечает на вопросы. В тяжелых случаях может быть затемнение сознания.

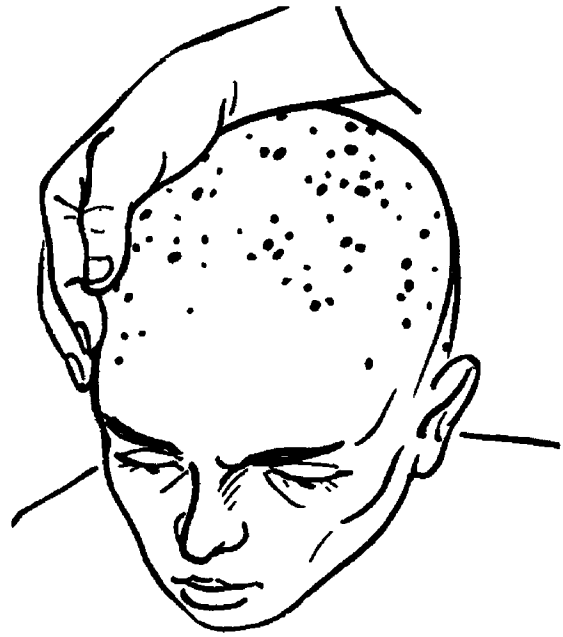


Рис. 1. Эпиляция и петехии при острой лучевой болезни.

Пульс учащен, сердце увеличено в размерах, тоны становятся глухими, нередко на верхушке выслушивается систолический шум. Артериальное давление имеет тенденцию к понижению. На ЭКГ выявляются изменения, свойственные диффузному поражению миокарда.

В периферической крови определяется лейкопения (до $0{,}1 \cdot 10^9$/л), агранулоцитоз, абсолютная лимфопения, тромбоцитопения (до $5—10—15 \cdot 10^9$/л). К концу периода появляется и прогрессирует анемия. Кроме количественных изменений, в периоде разгара всегда наблюдаются качественные изменения лейкоцитов (токсическая зернистость нейтрофилов, гигантские гиперсегментированные нейтрофилы, двуядерные лимфоциты и др.) (рис. 2).

Развитие агранулоцитоза, уменьшение числа лимфоцитов, являющихся иммунокомпетентными клетками, нарушения их функции (снижение фагоцитарной активности, снижение способности синтезировать иммуноглобулины) приводят к глубокому угнетению иммунологической защиты организма и присоединению инфекционных осложнений. У больных ОЛБ они могут быть обусловлены как экзогенной инфекцией, так и активацией эндогенной микрофлоры, приобретающей в этих условиях вирулентность. Входными воротами, местом наименьшего сопротивления и плацдармом для дальнейшего развития инфекции служат поражения кожи, слизистых оболочек полости рта, кишечника, верхних дыхательных путей, миндалин, органов мочеотделения. Очень часто к ОЛБ присоединяется пневмония, нередко возникают такие осложне-

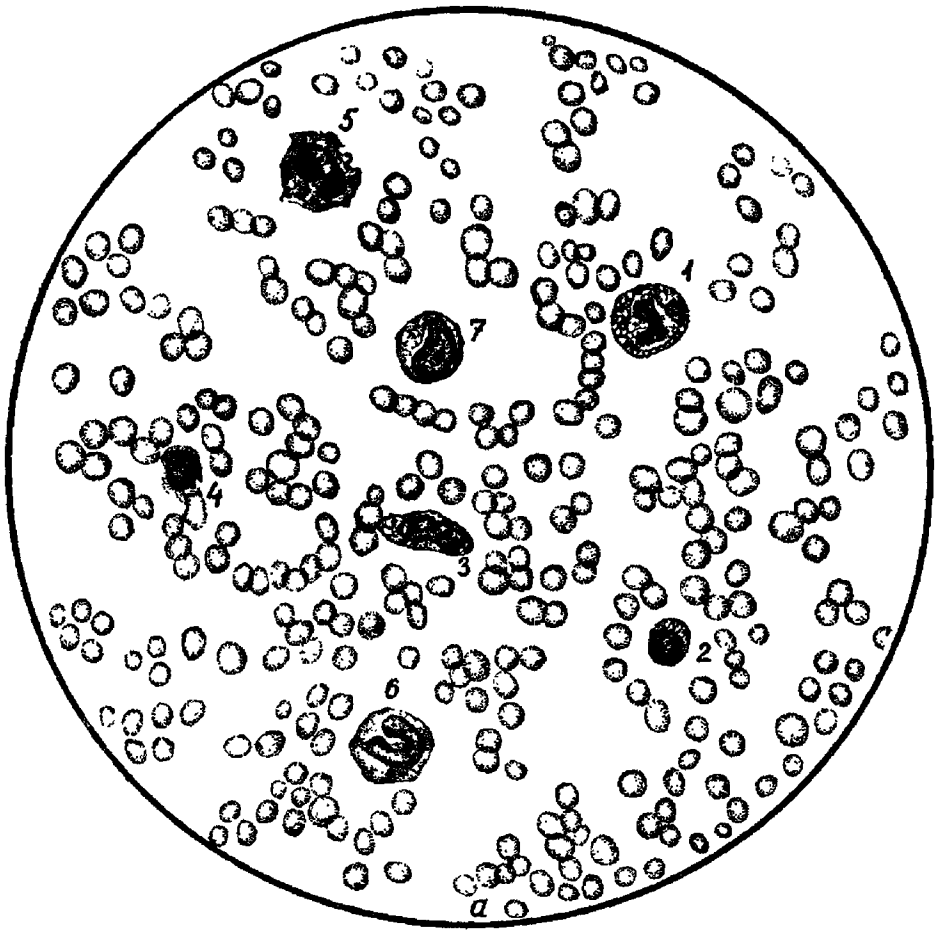


Рис. 2. Качественные изменения в лейкоцитах при острой лучевой болезни.

а: 1, 5 — эозинофил, моноцит — вакуолизация; 2 — лимфоцит, пикноз ядра; 3, 6 — лимфоцит, моноцит, ридеровская форма ядра; 4 — лимфоцит, цитолиз; 7 — моноцит, плазматизация;

ния, как септические состояния, язвенно-некротические ангины, гнойные бронхиты, отиты и др. У больных ОЛБ следует ожидать более тяжелое течение всех инфекционных осложнений и снижение эффективности антибактериальной терапии.

Характерным для клинической картины ОЛБ периода разгара является возникновение геморрагического синдрома, проявления которого весьма разнообразны. При поражениях средней тяжести геморрагический синдром проявляется чаще в виде кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки, особенно в местах травм, даже незначительных. В тяжелых случаях наблюдаются массивные кровоизлияния, в том числе и во внутренние органы, и кровотечения

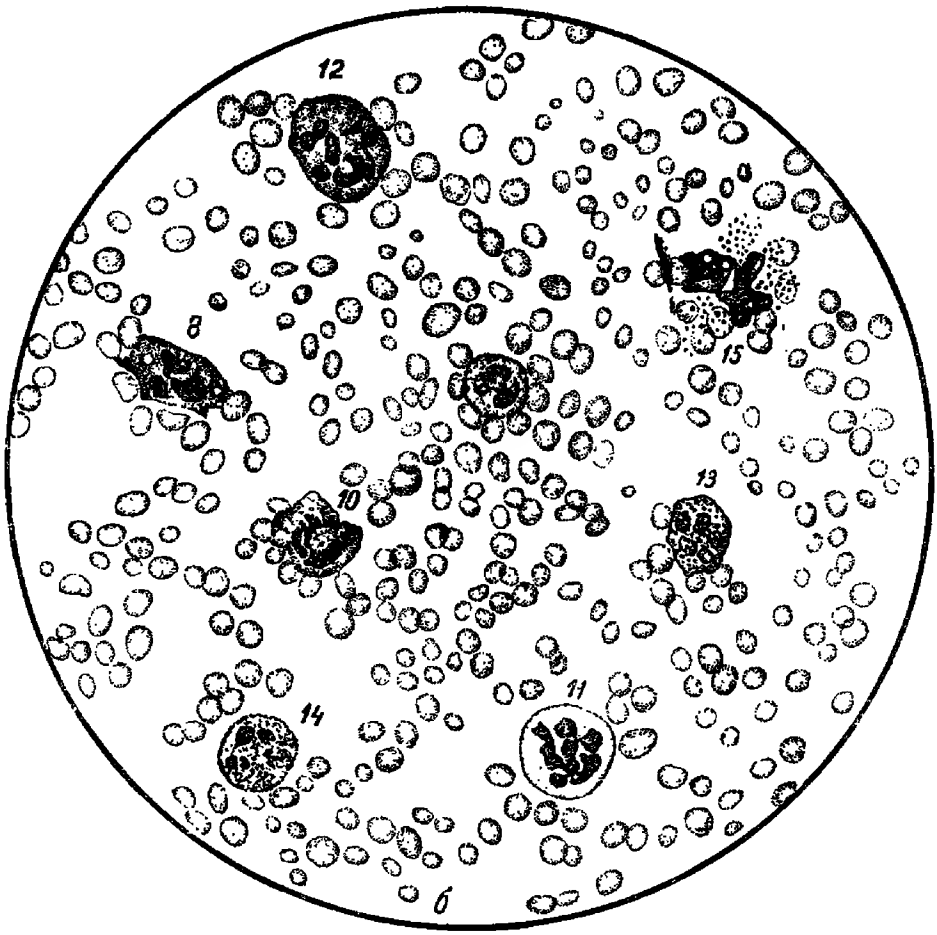


Рис. 2. (продожение)
6: 8 — нейтрофил, вакуолизация; 9 — нейтрофил, пикноз ядра. 10 — нейтрофил палочкоядерный, дегенерация; 11, 12 — нейтрофилы, гиперсегментация, гигантские размеры; 13 — нейтрофил, фрагментация ядра; 14 — нейтрофил, токсическая зернистость; 15 — нейтрофил, цитолиз.

(носовые, десневые, желудочно-кишечные, маточные, почечные и др.).

Патогенез геморрагического синдрома сложен и полностью не изучен. Наибольшее значение в его развитии имеют нарушения продукции тромбоцитов и изменение их функциональных свойств, структурные изменения сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, активация фибринолиза и дефицит факторов свертывания крови.

Костный мозг в этом периоде представляется гипоапластическим, общее количество миелокариоцитов при тяжелых поражениях составляет $3—5 \cdot 10^9$/л, клеточный состав представлен ретикулярными и плазматическими клетками, моноцитами, атипичными нейтрофилами и лимфоцитами. Обнаруживаются признаки регенерации костного

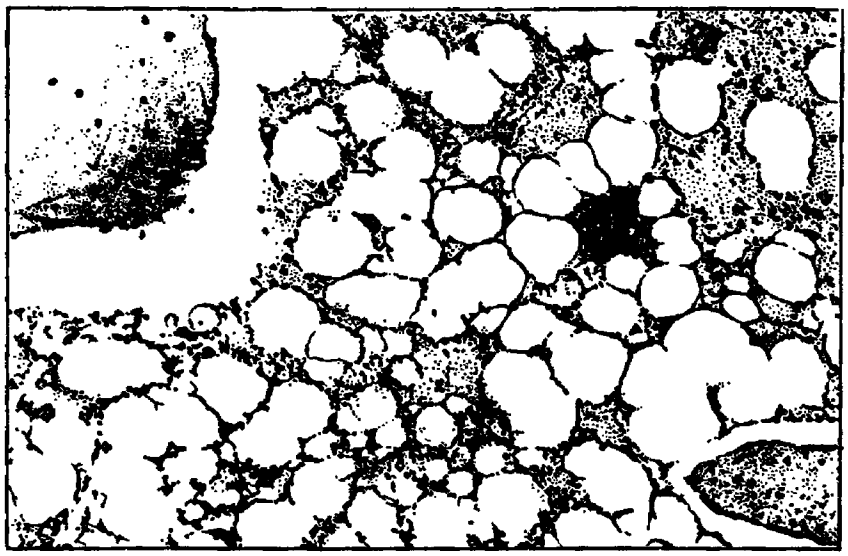


Рис. 3. Гипоплазия, аплазия костного мозга при острой лучевой болезни.

мозга, за исключением крайне тяжелых поражений, рано приводящих к летальному исходу при явлениях полной аплазии (рис. 3).

Существенное значение в формировании клинической картины периода разгара имеет поражение органов пищеварения и прежде всего тонкого кишечника. В патогенезе кишечного синдрома ОЛБ основное значение придается поражению эпителия тонкого кишечника, повышению проницаемости кишечной стенки, угнетению ферментоотделения в желудке и кишечнике, нарушению их моторной функции, снижению устойчивости слизистой оболочки тонкой кишки к действию ферментов поджелудочной железы, развитию инфекции на фоне агранулоцитоза и снижения иммунитета. Эти изменения приводят к нарушению переваривания и всасывания пищи, потере электролитов, возникновению феномена сброса углеводных и белковых компонентов плазмы в просвет кишечника, интоксикации. Кишечный синдром при тяжелых поражениях развивается на второй неделе заболевания. Клиническая картина складывается из явлений гастроэнтерита: нарушения аппетита, тошноты, рвоты, вздутия живота, профузного поноса. Возможно развитие перфорации тонкой кишки,

механической непроходимости за счет инвагинации и отека слизистой оболочки, интоксикации в связи с изменением вирулентности кишечной флоры.

При неврологическом исследовании отмечаются выраженная заторможенность больных, астенизация, анизорефлексия, понижение сухожильных и периостальных рефлексов. В тяжелых случаях появляются симптомы раздражения мозговых оболочек, органического повреждения нервной системы.

Значительно изменяется функция эндокринных желез в сторону снижения их активности. Нарушается течение обменных процессов, следствием чего является резкое похудание. Период разгара заболевания продолжается от одной до трех недель.

Начало периода восстановления характеризуется нормализацией показателей кроветворения. В периферической крови быстро увеличивается число нейтрофилов, сопровождающееся выраженным сдвигом формулы влево до миелоцитов и промиелоцитов, нарастает количество тромбоцитов, ретикулоцитов и лимфоцитов. В костном мозге происходит бурная регенерация: повышение содержания молодых форм клеток, числа митозов клеток миелоидного и эритроидного рядов.

В клиническом плане период восстановления характеризуется нормализацией температуры, улучшением самочувствия, появлением аппетита, прекращением кровоточивости, исчезновением признаков инфекционно-некротических осложнений. Уменьшаются симптомы поражения нервной системы, стабилизируются показатели гемодинамики, нормализуются функции других органов и систем. Следует отметить, что восстановление измененных функций идет медленно, в течение длительного времени сохраняются такие проявления, как астенический синдром различной степени выраженности, лабильность гематологических показателей, нарушения состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, ряд обменно-трофических расстройств. Эти явления обозначаются как ближайшие последствия ОЛБ. К отдаленным последствиям, проявляющимся через многие годы, относится возникновение катаракт, опухолевых заболеваний, лейкозов, генетических нарушений. Последние наблюдаются у потомства облученных. Степень выраженности ближайших и отдаленных последствий ОЛБ нарастает по мере увеличения дозы облучения.

Степень тяжести костномозговой формы ОЛБ зависит от величины поглощенной дозы. Клиническая картина и цикличность заболевания наиболее ярко проявляются при

тяжелой форме ОЛБ. В связи с этим нами более подробно будет рассмотрена клиника **ОЛБ тяжелой (III) степени**. При ОЛБ тяжелой степени непосредственно после облучения или через некоторое время появляется выраженная первичная реакция, проявляющаяся многократной, иногда неукротимой рвотой, головной болью, головокружением, слабостью, возбуждением с последующей заторможенностью. Наблюдаются инъекция склер, гиперемия кожи, повышение температуры тела. При обследовании больных в этом периоде обнаруживается лабильность гемодинамических показателей (пульса, артериального давления), могут возникать нарушения ритма сердца. Увеличивается проницаемость сосудов. Появляются симптомы поражения ЦНС: изменения тонуса мышц, анизорефлексия. При облучении в дозе более 5 Гй может развиться менингеальный синдром: сильная головная боль, светобоязнь, гиперестезия кожи, симптомы раздражения оболочек головного мозга (Кернига, Брудзинского и др.). В периферической крови уже в первые сутки определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, относительная лимфопения. К 3-м суткам уровень лейкоцитов снижается до исходного или даже ниже его, нарастает и становится абсолютной лимфопения. Четко выраженные изменения возникают в этом периоде в костном мозге. Уже в первые сутки после облучения количество миелокарноцитов резко снижается, полностью исчезают молодые формы клеток, относительно увеличивается содержание гранулоцитов, прежде всего за счет сегменто- и палочкоядерных форм. Увеличивается относительное содержание моноцитов, плазматических клеток, лимфоцитов. Период первичной реакции на облучение продолжается до 3—4 сут.

Скрытый период составляет 1—2 нед. В это время субъективно отмечается улучшение общего самочувствия: прекращается рвота, головная боль, нормализуется температура тела, исчезает эритема кожи и инъекция склер и др. Однако в крови нарастают признаки лучевого поражения: продолжает снижаться количество лейкоцитов с первым максимальным падением на 7—9-е сутки, а также лимфоцитов и тромбоцитов. В костном мозге обнаруживается глубокая аплазия.

Сохраняется лабильность пульса и артериального давления. В неврологическом статусе отмечается дальнейшее углубление нарушения функций ЦНС.

Период разгара ОЛБ начинается с резкого ухудшения состояния больных. Быстро повышается температура тела, нарастают общая слабость, головная боль,

иногда появляются тошнота и рвота, бессонница, профузная потливость. За 1—2 дня до этого у больных начинают выпадать волосы.

При обследовании больных обнаруживается общее угнетение и заторможенность, больные с трудом отвечают на вопросы. Появляются кровоизлияния в слизистые оболочки и кожу, кровь в кале и моче, носовые, десневые кровотечения. При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, снижение артериального давления, изменение чистоты и звучности тонов сердца (приглушение, систолический шум на верхушке). На ЭКГ появляются признаки дистрофических изменений миокарда. В легких имеются признаки воспалительных заболеваний. При исследовании органов пищеварения обнаруживается обложенный серым налетом сухой язык. На слизистой оболочке полости рта, на миндалинах появляются язвенно-некротические поражения — развивается оральный синдром ОЛБ. Начиная с 10—14-го дня возникает лучевой энтерит: боли в животе, вздутие, урчание и профузный понос. В связи с нарушением питания нарастает истощение.

Содержание лейкоцитов в периферической крови снижается до $0{,}1 \cdot 10^9$/л, появляются агранулоцитоз, абсолютная лимфопения с относительным лимфоцитозом, тромбоцитопения. Костный мозг опустошен (лучевая аплазия). Однако к концу первого месяца при исследовании костномозгового пунктата обнаруживаются признаки восстановления гемопоэза — появляются бластные элементы. На фоне агранулоцитоза, угнетения иммунологической реактивности организма легко присоединяются инфекционно-воспалительные заболевания, значительно отягощающие состояние больных и часто являющиеся причиной летальных исходов.

При исследовании нервной системы отмечаются симптомы ее органического повреждения, связанные прежде всего с нарушением гемо- и ликвородинамики. У ряда больных наблюдаются отек головного мозга (упорная головная боль, головокружения, тошнота, рвота, судороги, загруженность, психомоторное возбуждение, бред).

В период разгара резко нарушаются биохимические показатели, что проявляется в виде выраженной диспротеинемии со снижением концентрации альбуминов, появляется гипербилирубинемия и гипохолестеринемия.

При благоприятном исходе наступает период **восстановления**. Его начало совпадает с выходом из агранулоцитоза и характеризуется восстановлением функционального состояния органов и систем. Температура тела

нормализуется, значительно улучшается самочувствие и состояние больных, исчезают головная боль, головокружение, восстанавливается сон. Нормализуются гемодинамические показатели. Постепенно исчезают проявления геморрагического синдрома и инфекционных осложнений. Эпителизируются язвы и эрозии в полости рта, ликвидируются проявления энтерита, появляется аппетит, увеличивается масса тела больных. Начинают отрастать волосы.

Полное восстановление затягивается на длительное, до 6—12 мес, время, в течение которого больных беспокоит астеническое состояние (астенический синдром), общая слабость, снижение умственной и физической работоспособности, ухудшение памяти, лабильность пульса и артериального давления. Возможно появление радиационного энцефаломиелоза, вегетососудистых кризов и диэнцефального синдрома.

Клиническая картина **ОЛБ I—II степени** характеризуется более слабо выраженной симптоматикой. При ОЛБ I степени начальный период может отсутствовать или его симптомы слабо выражены. Появляется повышенная возбужденность, раздражительность, тошнота, иногда однократная рвота, слабая головная боль и общая слабость. Скрытый период длительный, достигает 4 нед и более. Нерезко выражена симптоматика также и периода разгара болезни: не возникает значительных нарушений функции ЦНС, геморрагии, как правило, отсутствуют, лейкопения не ниже $2—2{,}5 \cdot 10^9$/л. Восстановление нарушенных функций происходит довольно быстро — в течение 1—$1^1/_2$ мес.

При ОЛБ II степени период первичной реакции на облучение обычно достаточно выраженный и продолжается 1—2 сут. Скрытый период продолжается до 2—3 нед. Выраженные клинические симптомы возникают постепенно; геморрагический синдром умеренно выражен: количество лейкоцитов снижается до $1{,}5—1 \cdot 10^9$/л. Восстановление нарушенных функций затягивается до 2—$2^1/_2$ мес.

Острая лучевая болезнь IV степени характеризуется ранним появлением (через несколько десятков минут или в первые 2 ч) тяжелой первичной реакции, проявляющейся неукротимой рвотой, адинамией, коллапсом. Этот начальный период болезни без скрытого периода и четкой границы между периодами заболеваний переходит в период разгара, отличающийся признаками септического течения, быстрым угнетением кроветворения (аплазия костного мозга, панцитопения), ранним возникновением геморрагий и инфекционных осложнений (в первые дни), орального и кишечного синдромов, тяжелых проявлений пораже-

ния ЦНС. Летальный исход обычно наступает на второй неделе.

Для иллюстрации клиники ОЛБ тяжелой степени (от внешнего относительно равномерного облучения) приводим наблюдение А. К. Гуськовой и Г. Д. Байсоголова (из кн.: Действие облучения на организм. М.: Медицина, 1965).

Больной Х., 21 года. Ранее был здоров, работать в лаборатории начал за несколько дней до несчастного случая. В момент происшествия находился в непосредственной близости от реактора. Доза полученного им внешнего гамма- и нейтронного облучения равнялась примерно 4,5 Гй. В первые минуты после облучения у пострадавшего возникли общая слабость, головная боль, головокружения, исчез аппетит, появились тошнота и повторная рвота, усиливающаяся после приема жидкости. Все эти явления сохранялись на протяжении 3 сут, но особенно выраженными были в первый день. При объективном исследовании больного в первые сутки отмечались вялость, адинамия, наклонность к тахикардии (пульс 90 в минуту), гипотонии, АД 12/8 кПа (90/60 мм рт. ст.). В периферической крови определялись нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения.

С 4-го дня самочувствие больного улучшилось, общая слабость исчезла, появился аппетит, нормализовалось артериальное давление, сохранилась лишь лабильность пульса с тенденцией к тахикардии. Самочувствие больного оставалось удовлетворительным до 19-го дня болезни.

Резкое ухудшение состояния наступило с 19-го дня болезни, когда появилась сильная общая слабость, головная боль, адинамия. Повысилась температура тела до 39—40° С, больной жаловался на озноб, боли в горле, у него резко ухудшился аппетит. На коже голени и туловища возникли множественные точечные кровоизлияния (на передней поверхности голени на фоне отчетливой эритемы). Десны разрыхленные, кровоточат, миндалины отечные, гиперемированные, на правой миндалине образовался обширный участок некроза желтовато-серого цвета. Пульс в пределах 100—110 в минуту, АД 5,33/13,3 кПА (100/40 мм рт. ст.). Язык обложен, суховат. Живот мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника. Стул был нормальным, реакция кала на скрытую кровь положительная. Определялась резкая болезненность тригеминальных и окципитальных точек; сухожильные и периостальные рефлексы повышены, брюшные рефлексы ослаблены и быстро истощаются.

В периферической крови с 19-го дня (начало разгара) наблюдалось катастрофическое снижение числа нейтрофилов (до 1,7—1,6·10^9/л; 10—14%), тромбоцитов (10—12·10^9/л); наметилось отчетливое снижение содержания гемоглобина. Анализ крови на 27-й день болезни: эр. 3,16·10^{12}/л, Hb 85 г/л, тромбоц. 9,3·10^9/л, л. 2,75·10^9/л, э. 8%, лимф. 84%, мон. 8%; СОЭ 50 мм в час. В костном мозге наблюдалось резкое уменьшение числа миелокариоцитов — 4·10^9/л (при норме 60—150·10^9/л), ретикулярные клетки составили 17,75%, гемоцитобласты — 1%, проэритробласты — 0, эритробласты базофильные — 0, полихроматофильные — 0, оксифильные — 0,25%, миелобласты — 0, промиелоциты — 0,25%, миелоциты — 0, метамиелоциты — 0,25%, палочкоядерные нейтрофилы — 25%, моноциты — 0,25%, плазмоциты — 9%, «голые» ядра — 40/400, цитолиз — 29/400, мегакариоциты — 0. Основная масса клеток (70—75%) была представлена недифференцированными клетками, относящимися к формам патологической регенерации и измененным лимфоцитам.

На 30-й день болезни появились признаки регенерации кроветворения. К 35-му дню температура тела литически снизилась до нормальной, улучшилось самочувствие, появился аппетит, исчезли головные боли.

Наблюдалась резко выраженная общая потливость, лабильность пульса, артериального давления. До 40-го дня сохранялись кровоточивость десен, гиперемия и отечность миндалин. Содержание лейкоцитов в крови в конце 6-й недели повысилось до $5—6 \cdot 10^9$/л, а число тромбоцитов возросло до $50—200 \cdot 10^9$/л, одновременно отмечалось прогрессирование анемии (содержание гемоглобина снизилось до 75 г/л, эритроцитов — до $2{,}8 \cdot 10^{12}$/л), которая стала уменьшаться лишь с конца 7-й недели. Наблюдалось постепенное восстановление костномозгового кроветворения.

На третьем месяце от начала заболевания наступило клиническое выздоровление. В это время при обследовании больного каких-либо отклонений от нормы со стороны внутренних органов и нервной системы не обнаруживалось. В периферической крови регистрировалась лишь нестойкая умеренная нейтропения. К концу четвертого месяца больной был направлен в санаторий, а затем приступил к работе по специальности с исключением возможности новторных облучений.

При лечении больного использовали комплекс лечебных средств и методов. В первые часы промывали желудок, были назначены постельный режим, высококалорийная, богатая белками и витаминами щадящая диета, поливитаминный комплекс (B_1, B_6, С). С первого дня вводили пенициллин по 800 000 ЕД в сутки и переливали цельную кровь (по 200 мл один раз в 3—5 дней). С 15-го дня дозу пенициллина увеличили в $1^1/_2$ раза и дополнительно назначили стрептомицин, хлорид кальция, викасол. Обращалось внимание на тщательный уход за больным, обработку полости рта и туалет кожных покровов. Больному давали обильное питье и с целью воздействия на микрофлору кишечника — ацидофильную простоквашу (до 1,5 л в сутки). По показаниям применяли сердечно-сосудистые средства. При появлении признаков восстановления кроветворения антибиотики были отменены и назначены стимуляторы кроветворения (нуклениновокислый натрий, тезан, пентоксил).

Особенности клиники ОЛБ при внешнем резко неравномерном облучении

В боевой обстановке при использовании противником оружия массового поражения часто будут возникать лучевые поражения вследствие внешнего общего неравномерного облучения. Эффект неравномерности радиационного воздействия может быть следствием частичного экранирования тела человека элементами фортификационных сооружений, техники и т. д. Клиническая картина и течение ОЛБ, вызванной резко неравномерным (преимущественно сегментарным) облучением, изучены в меньшей степени, чем ОЛБ, обусловленной общим относительно равномерным облучением.

При неравномерном облучении общие закономерности течения ОЛБ (цикличность, гипоплазия кроветворной ткани) выражены менее отчетливо, чем при общем равномерном воздействии. На первый план в клинической картине заболевания нередко выступают симптомы, связанные с поражением преимущественно облучаемых «критических» органов. Очевидно, при одинаковой дозовой нагрузке

особенности клинической картины ОЛБ в таких случаях будут определяться геометрией облучения, т. е. конкретным распределением по телу энергии излучения.

При облучении преимущественно головы (головной части тела) наблюдается выраженная первичная реакция: тошнота, рвота, головные боли, вазомоторные расстройства. Если доза облучения превышает 4—5 Гй, возникает гиперемия и отечность кожи лица; в дальнейшем появляется эпиляция бровей и ресниц. При дозе 10 Гй возникают отек мозга с выраженными неврологическими проявлениями и язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек полости рта и носоглотки (орофарингеальный синдром). В периферической крови и стернальном пунктате отчетливых признаков угнетения кроветворения, как правило, не обнаруживается.

Облучение грудного сегмента тела протекает с минимальными проявлениями первичной реакции; вместе с тем в первые двое суток при этом нередко наблюдаются неприятные ощущения в области сердца вплоть до болей стенокардического характера, различные нарушения ритма сердечной деятельности и соответствующие изменения на ЭКГ. Исследование стернального пунктата выявляет угнетение кроветворения, тогда как периферическая кровь почти или совсем не изменяется. Эта характерная для случаев облучения грудной клетки диссоциация в показателях стернального пунктата и периферической крови объясняется усилением кроветворения в других отделах костномозговой ткани.

Облучение брюшного сегмента тела вследствие наличия большой рефлексогенной зоны проявляется выраженной первичной реакцией и симптомами поражения органов живота. Особенности клинической картины заболевания определяются главным образом клинико-морфологическими изменениями органов брюшной полости, прежде всего кишечника (сегментарный радиационный колит, энтерит и т. д.), отличающегося наибольшей радиопоражаемостью. Изменения системы крови выражены незначительно, опустошение костного мозга наблюдается только в тех костях, которые подверглись облучению. В связи с этим при неравномерном облучении для объективной оценки функции кроветворения необходимо исследовать костномозговой пунктат из разных костей (грудина, гребешок подвздошной кости, пяточная кость и др.).

Для иллюстрации приводим выписки из историй болезни больных ОЛБ, вызванной резко неравномерным внешним облучением.

1. Ч., 27 лет, до рассматриваемого заболевания был вполне здоровым, физически крепким человеком. 07.10.67 г., грубо нарушив требования техники безопасности, в течение 30 мин подвергался облучению гамма-лучами от эталона ^{60}Со активностью 13,17 Мбк. Облучению подвергалась преимущественно левая паховая и подвздошная область, а также значительная часть живота.

Расчеты показали, что поглощенная доза в центре радиационного поражения на глубине 1 мм составила 40,71 Гй, на глубине 5 мм — 12,34 Гй, 15 мм — 2,64 Гй.

Через 40 мин после радиационного воздействия у пострадавшего появились слабость, головная боль, головокружение, шум в голове и ушах, тошнота, жажда, сухость и горько-соленый вкус во рту. Примерно через час возникла обильная рвота, которая на протяжении дня повторялась еще три раза. У больного в тот же день исчез аппетит, нарастала слабость, появилась шаткая, неуверенная походка. Ночью долго не мог заснуть. Утром 8.10 чувствовал себя разбитым. Беспокоили слабость, головная боль, головокружение, шум в голове, сухость и неприятный горько-соленый вкус во рту, тошнота. Утром почувствовал боль в левой подвздошной области жгучего характера (примерно через 10 ч после облучения). Аппетит отсутствовал (весь день ничего не ел). При попытке выпить стакан кофе возникла рвота. Днем было небольшое носовое кровотечение. Вечером заметил покраснение кожи в левой подвздошной области (примерно через 30 ч после лучевого воздействия). Следующую ночь провел также беспокойно: преследовали кошмары, появились зрительные галлюцинации, часто просыпался. Рвота 09.10 прекратилась, но самочувствие не улучшилось. В этот день при врачебном осмотре обнаружена гиперемия кожи лица, инъекция сосудов склер. Язык обложен буроватым налетом, суховат. Пульс 70 в минуту, ритмичный. АД 12/8 кПа (90/60 мм рт.ст.). Сердце и легкие не изменены. При пальпации умеренная болезненность в левой подвздошной области; печень, селезенка не пальпировались. Анализ крови 09.10.67 г.: эр. $4{,}89 \cdot 10^{12}$/л, Hb 130 г/л, цв. показатель 0,81, тромбоц. $260 \cdot 10^{9}$/л, л. $7{,}8 \cdot 10^{9}$/л, п. 3%, с. 81%, лимф. 11%, мон. 5%; СОЭ 11 мм в час. Анализ мочи в норме.

10.10.67 г. (4-й день болезни) в центре эритемы появился напряженный пузырь около 5 см в диаметре. Возникла резь при мочеиспускании, которая беспокоила больного в течение недели. Моча была кровянистого характера. За неделю масса тела больного уменьшилась на 8 кг, беспокоила слабость, потливость, ухудшился аппетит и сон. Зуд в области эритемы усилился. Температура тела утром 37,5° С, вечером — 37,7° С. Пульс 78 в минуту, АД 15,2/10,7 кПа (115/80 мм рт.ст.). На верхушке сердца стал выслушиваться нежный систолический шум. Дыхание — 22 в минуту. Слева в нижнебоковых отделах легких на фоне жесткого дыхания выслушивались звучные мелкопузырчатые хрипы. На следующий день такие хрипы появились справа по подмышечной линии ниже VI ребра.

При рентгенологическом обследовании 11.11.67 г. в области VI, VII и VIII сегментов нижней доли правого легкого определялась перибронхиальная инфильтрация легочной ткани пневмонического характера. Анализ крови 31.10: эр. $4{,}06 \cdot 10^{12}$/л, Hb 142 г/л, л. $8{,}6 \cdot 10^{9}$/л, п. 10%, э. 3%, с. 66%, лимф. 12%, мон. 9%; СОЭ 29 мм в час.

Хотя период разгара был выражен нерезко и не был четко отграничен от периода мнимого благополучия и периода разрешения, можно с известной условностью считать его началом 21—24-й день болезни и окончанием — 45—47-й день. На протяжении всего этого так называемого периода разгара самочувствие и состояние больного не были резко нарушены. Он жаловался лишь на слабость, потливость, ухудшение аппетита, нарушение сна. Больше всего его беспокоили зуд и боль в области радиационной травмы, возникавшие вечером и ночью, в

связи с чем иногда приходилось прибегать к введению анальгетиков. Постоянно также беспокоила умеренная ноющая боль в области левой подвздошной кости и верхней трети левого бедра.

При ректороманоскопии 31.10 (25-й день болезни) на поверхности слизистой оболочки на глубине 16 см обнаружены две эрозии около 2 мм в диаметре без перифокальных воспалительных изменений и с несвежими кровоизлияниями в их дно; такие же эрозии обнаружены на глубине 18 и 20 см. Слизистая передней переходной складки бледной окраски с выраженным сосудистым рисунком. При вторичной ректороманоскопии 16.11 слизистая оболочка бледно-розового цвета. На глубине 13 см обнаружено кровоизлияние в подслизистую около 1,5 см в диаметре.

19.11 (43-й день болезни) появились схваткообразные боли в верхней половине и середине живота, его вздутие, а также урчание кишечника, сопровождавшиеся императивными позывами на низ и обильным отхождением газов. Эти боли чаще появлялись вечером и ночью, снимались обычно спазмолитическими препаратами, но иногда приходилось прибегать к инъекции промедола. Вне приступов болей состояние больного было удовлетворительным. Стул все время был оформленным, но нерегулярным. С 25-го по 38-й день болезни на поверхности каловых масс появились полоски крови.

На ЭКГ, записанных многократно, наблюдались умеренно выраженные мышечные изменения, на БКГ—I—II степень изменений по Броуну.

Анализ крови 10.11 (35-й день болезни): эр. $4{,}52 \cdot 10^{12}$/л, Hb 142 г/л, цв. показатель 0,94, ретикулоц. 1,4%, тромбоц. $210 \cdot 10^9$/л, л. $4 \cdot 10^9$/л, э. 6,5%, п. 1,5%, с. 64,5%, мон. 12%, лимф. 15,5%; СОЭ 37 мм в час.

Заживление местного радиационного поражения происходило крайне вяло. За две недели (с 47-го по 59-й день) поверхность эрозии почти не уменьшилась в размерах. Участок центрального некроза стал сухим, почти черного цвета, на его поверхности появились мелкие трещины. Прикосновение к эрозивной поверхности было болезненным. На местах мелких очагов поражения образовались депигментированные пятна с узким венчиком гиперпигментации по краям.

С 60-го дня вновь стали беспокоить периодические схваткообразные боли в животе, которые чаще возникали без видимых причин, а иногда в связи с актом дефекации. Появление болей сопровождалось усиленной перистальтикой кишечника, метеоризмом, позывами на низ; после отхождения газов боли проходили или ослабевали. На высоте болей иногда возникала рвота пищей с примесью желчи. Стул был один раз в день, кашицеобразный, без слизи и крови. Из-за болей, которые чаще возникали по ночам, плохо спал. Температура тела оставалась нормальной. При пальпации живота отмечалась умеренная болезненность в центре и в области ожога. Симптомов раздражения брюшины не было. Показатели лабораторного обследования были, как правило, в пределах нормы.

01.01.1968 г. (86-й день болезни) появились боли в животе под ожоговой поверхностью, усиливающиеся при глубоком дыхании. Особенно они были сильными при попытках вызвать стул, которого не было в течение 4 дней. Больной стал вялым, апатичным, осунулся. Исчез аппетит. Живот был несколько вздут, в дыхании участвовал. Передняя брюшная стенка умеренно напряжена. При пальпации определялась болезненность в левой половине живота, особенно в области радиационного ожога, где пальпировался болезненный инфильтрат около 10 см в диаметре. Перитонеальных симптомов не было. При пальцевом исследовании прямой кишки просвет ее оказался пустым, патологических образований не обнаружено. Анализ крови 6.01.1968 г.: л. $10{,}625 \cdot 10^9$/л, э. 2%, метамиелоц. 0,5%, п. 4,5%, с. 75%, лимф. 11,5%, мон. 6,5%; СОЭ 35 мм в час.

07.01.1968 г. (93-й день болезни) состояние больного заметно ухуд-

шилось. Клиническая картина свидетельствовала о частичной кишечной непроходимости вследствие сдавления сигмовидной кишки инфильтратом, образовавшимся под радиационным ожогом, а возможно и вследствие перисигмоидита. Больной был переведен в клинику военно-полевой хирургии. На второй день (09.01.1968 г., 95-й день болезни) ввиду выраженной клинико-рентгенологической картины кишечной непроходимости и безуспешности проводившихся консервативных мероприятий был оперирован. Во время операции обнаружено, что сигмовидная кишка на проекции лучевого поражения припаяна плотным воспалительно-рубцовым инфильтратом к брюшной стенке. К инфильтрату подтянуты и припаяны брыжейка тонкой кишки и участок сальника. Просвет сигмовидной кишки почти полностью закрыт. Содержимое тонкого кишечника и газы удалены через энтеростому, которая затем была закрыта. К левому подреберью подтянута поперечная ободочная кишка и наложен противоестественный задний проход (колостома). После операции состояние больного улучшилось. Заживление послеоперационных ран произошло первичным натяжением. Колостома функционировала нормально. Восстановился аппетит, сон. Состояние больного стало вполне удовлетворительным.

Больной получал антибиотики (пенициллин, стрептомицин, эритромицин, олететрин, левомицетин с нистатином, спофадазин, димедрол, пипольфен, большие дозы витаминов). На 62-й и 66-й дни болезни произведено два переливания крови прямым методом по 200 и 300 мл. Для снятия болей в области ожога и в животе с успехом производилось внутривенное введение 0,25% раствора новокаина по 100 мл капельным методом. Во время болей в области ожога назначался также анальгин как внутрь, так и внутримышечно. При спастических болях в животе больной принимал папаверин, но-шпу, галидор, экстракт белладонны. Однако эти препараты не всегда были эффективны. Наркотики применялись редко и только в тех случаях, когда другими средствами не удавалось снять болей.

Питание было высококалорийным, с достаточным содержанием белков. Больной дополнительно получал печень, молочнокислые продукты, свежие фрукты. Особое внимание обращалось на туалет кожи и полости рта.

Для местного лечения радиационного ожога сначала применялись примочки с фурацилином и риванолом, позже — мази: оксикорт, локакортен. При появлении на поверхности ожога кандид использовалась нистатиновая мазь.

Таким образом, послеоперационный период протекал без значительных осложнений. Однако, несмотря на проводившееся достаточно энергичное общеукрепляющее лечение, включая повторные гемотрансфузии и вливания белковых гидролизатов, стойко и длительно сохранялись общая эндогенная дистрофия. Обращало на себя внимание также крайне медленное развитие репаративных процессов в зоне местной радиационной травмы (эпителизация в области ожога была ограничена лишь его периферическими отделами и т. д.).

При неврологическом обследовании были установлены симптомы множественного поражения нервов в левой паховo-подвздошной области.

Острое радиационное поражение части туловища и нижних конечностей можно проиллюстрировать следующей выпиской из истории болезни.

2. Больной Р., 20 лет., 29.09.77 г. положил в левый карман куртки и правый карман брюк по 1 ампуле с эталоном ^{60}Co активностью 259 Мбк каждая, которые носил, не вынимая из кармана, примерно в течение 8 ч.

Вечером он отметил гиперемию крайней плоти с цианотическим оттенком, которая на следующей день исчезла. Проявлений первичной реакции (тошнота, рвота, слабость) не было. На 6-й день после

облучения вновь появилась гиперемия и затем отек крайней плоти, сопровождавшийся сильным зудом и болями; на 7-й день отек крайней плоти резко увеличился, боли и жжение усилились, мочеиспускание стало затрудненным, в связи с чем он был госпитализирован в хирургическое отделение больницы по поводу парафимоза. При первичном осмотре констатировано астеническое телосложение, пониженное питание (рост 172 см, масса тела 55 кг). Кожа обычной окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечный аппарат без особенностей. Пульс 78 в минуту, ритмичный, АД 14,7/9,3 кПа (110/70 мм рт.ст.). Внутренние органы без особенностей. Половой член отечен, гиперемирован, особенно его крайняя плоть, которая напряжена, болезненна, неподвижна, головка полового члена ущемлена внутри ее.

Анализ крови (8-й день болезни): эр. $4{,}4 \cdot 10^{12}$/л, Hb 148 г/л, цв. показатель 1,0, л. $8 \cdot 10^{9}$/л. Лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы 5%, сегментоядерные — 66%, лимф. 21%, мон. 8%; СОЭ 32 мм в час. Анализ мочи без изменений. На флюорограмме (8-й день) легкие и сердце в норме. Произведено рассечение крайней плоти с освобождением ущемленной головки полового члена. Диагностирован радиационный ожог кожи полового члена, мошонки и внутренних поверхностей бедер.

На 34-й день болезни в области крыла подвздошной кости, на внутренних поверхностях правого бедра, левого бедра и мошонки образовались эрозии. Головка полового члена некротизирована с четкой демаркационной границей по венечной борозде. Мочеиспускание свободное через свищ мочеиспускательного канала, образовавшийся на границе здоровых и некротизированных тканей. В этот период больного постоянно беспокоили боли, преимущественно в половых органах. В крови (35-й день) появилась эозинофилия (9%), сохранялась повышенная СОЭ (34 мм в час). Длительность кровотечения — 90 с, время свертывания — 240 с. Анализ мочи: плотность 1,015, следы белка, 8—10 лейкоцитов и 1—2 эритроцита в поле зрения.

На 50-й день болезни общее состояние пострадавшего несколько ухудшилось, усилились слабость и боли в местах поражения, более тревожным стал сон, участился пульс до 90 в минуту. При исследовании периферической крови отмечена незначительная тромбоцитопения ($135 \cdot 10^{9}$/л), эозинофилия (5,5%), повышенная СОЭ (43 мм в час). Исследование стернального пунктата не выявило отклонений от нормы, тогда как при трепанобиопсии (из крыла левой подвздошной кости) обнаружены значительное снижение числа клеточных форм и их альтеративные изменения.

На 93-й день болезни при общем удовлетворительном состоянии и отсутствии жалоб у больного развилась выраженная стойкая тахикардия (пульс 120 в минуту), АД 15,2/9,3 кПа (115/70 мм рт.ст.), тоны сердца несколько приглушены, границы не изменены. Местный процесс без существенной динамики. В крови (98-й день) остаются эозинофилия, тромбоцитопения ($80 \cdot 10^{9}$/л), повышенная СОЭ.

На 177-й день болезни состояние больного было удовлетворительным, но он жаловался на слабость, повышение температуры тела, учащенное сердцебиение, периодические боли в области сердца и левой подвздошной области. Больной раздражителен, периодически плохо спит. При осмотре пульс 110 в минуту, ритмичный, АД 14,7/10,7 кПа (110/80 мм рт.ст.). Границы сердца не изменены. Ритм галопа, тоны сердца несколько приглушены, на основании сердца легкий систолический шум. Живот мягкий, умеренно болезненный в области желчного пузыря. Печень и селезенка не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Местно: эрозия в левой подвздошной области размером 7,5×6×4 см, покрыта плотной коркой темно-зеленого и черного цвета. Эрозия на правом бедре размером 5×3,5 см с фестончатыми краями за счет наплывающих очагов регенерации эпителия; в центре ее

отторгающиеся некротизированные ткани черного цвета размером 2×2 см, дно покрыто жидким, зеленоватого цвета гнойным отделяемым. По краям эрозий зона депигментации шириной 0,5 см, переходящая в гиперпигментацию.

Больному проводили комплексную терапию, включающую диету, богатую белками и витаминами, третий двигательный режим. Для активизации восстановительных процессов, улучшения микроциркуляции и предотвращения микрососудистой коагуляции в местах поражения использовались гливенол, солкосерил, продектин, неробол. Для борьбы с синегнойной палочкой применялись гентамицин и полимиксин. С учетом явлений токсической миокардиодистрофии больному назначались изоланид, АТФ, кокарбоксилаза, панангин, для обезболивания — анальгин внутримышечно с супрастином или димедролом, в целях седативной терапии — тазепам и седуксен. В связи с тенденцией к анемии трижды проводились переливания эритроцитарной массы по 250 мл и один раз прямое переливание крови в количестве 275 мл; назначались витамины B_6 и С, фолиевая кислота, тиамин. Местно применялись повязки с синтомициновой эмульсией в смеси с облепиховым маслом, обработка участков раствором фурацилина, полимиксином, риванолом, перекисью водорода и борной кислотой. Через 1—2 дня делались теплые ванны с раствором перманганата калия.

Ввиду того что местные повреждения не заживали, было принято решение прибегнуть к хирургическому лечению.

В приведенном наблюдении в результате локального облучения в высокой дозе (не менее 15—30 Гй) развились местные радиационные поражения (радиационный дерматит II, III и IV степени полового члена, мошонки и внутренних поверхностей бедер). Признаков лучевой болезни не выявлялось вследствие того, что основной плацдарм кроветворения (кроме левой подвздошной кости) облучению не подвергался. Развившиеся общие реакции, по-видимому, формировались как токсико-септические или токсико-аллергические.

Приводим случай острой лучевой болезни при неравномерном гамма-нейтронном облучении[1].

3. Больной Т., 35 лет, подвергся импульсному неравномерному гамма-нейтронному облучению, в суммарной дозе 5—7,4 Гй. Предполагаемые дозы облучения правой ступни и правой кисти составляли от 50 до 120 Гй. В момент облучения он почувствовал тепло в правых конечностях (признак высокой дозы облучения этих участков). Рвота началась через 1—$1^1/_2$ ч и повторялась несколько раз в течение 2—3 ч. Это признак тяжелой степени ОЛБ.

При поступлении больного в клинику (через час после облучения) отмечена гиперемия лица, склер, области правой половины шеи, грудной клетки, правой руки и правой ноги; лицо несколько отечно, а на правой кисти, предплечье и стопе отек стал выраженным на 3-и сутки и нарастал в последующие дни, что свидетельствовало о воздействии, эквивалентном более чем 25 Гй гамма-облучения.

Ранняя гиперемия и отек лица, а также ранняя гиперемия груди свидетельствовали о дозе, эквивалентной не менее 8—10 Гй гамма-

[1] Воробьев А. И. и др. Клиническая картина острой лучевой болезни при неравномерном гамма-нейтронном облучении.— Сов. мед., 1976, № 3.

облучения на кожу. Вместе с тем, по кариологическим данным, доза облучения, поглощенная костным мозгом в области грудины, была эквивалентна 4,9 Гй. Подобный перепад доз, характерный для гамма-нейтронного поражения, обусловлен поглощением нейтронов в поверхностных тканях.

Уровень лимфоцитов в крови через 2 сут достигал $0{,}4 \cdot 10^9$/л, через 3 сут был минимальным — $0{,}23 \cdot 10^9$/л. Это указывало, что средняя доза облучения костного мозга находится в диапазоне 4—6 Гй.

Высота абортивного подъема уровня лейкоцитов максимально достигала $3{,}5 \cdot 10^9$/л. Пункция костного мозга, сделанная в этот период (на 13-й день), показала, что в костном мозге есть молодые клетки гранулоцитарного и красного ряда.

Биохимические исследования крови и мочи на 2—3-е сутки болезни выявили значительное повышение уровня амилазы.

С первого дня отмечена отечность слизистой оболочки рта, щек, десен, подъязычной области, зева и белесоватый налет на ней. Язык на 3—4-й день покрылся плотным белым налетом. На 6-й день очаги такого некротического налета появились на передних небных дужках, больной стал жаловаться на боль в горле. В последующие дни боль в горле у корня языка возросла, больной с трудом мог глотать и говорить. Эти изменения, из которых складывался оральный синдром ОЛБ в данном случае, были основными на 2-й неделе после облучения и обусловили тяжесть состояния больного. Они сопровождались повышением температуры до 38,5° С.

На 19-й день температура поднялась еще выше. Этот подъем знаменовал начало агранулоцитоза; уровень лейкоцитов снизился до $0{,}6 \cdot 10^9$/л. В последующие дни их количество уменьшилось до $0{,}25 \cdot 10^9$/л. Агранулоцитоз продолжался 7 дней — с 19-х по 25-е сутки, однако нейтрофилы все время присутствовали в крови; оставалась высокая температура. Хотя очаг инфекции выявить не удавалось, продолжалась терапия антибиотиками. Геморрагические явления у больного были выражены очень умеренно, хотя количество тромбоцитов в это время снижалось до $11—17 \cdot 10^9$/л.

Выход из агранулоцитоза наступил на 26-е сутки, он был довольно резким — от $0{,}25 \cdot 10^9$/л. Температура в день выхода снизилась до нормы — 36,8° С, такой не было в течение всей болезни. К 33-му дню картина крови нормализовалась.

Поражение конечностей появилось уже на 4-й день болезни в виде неприятных ощущений в правой кисти, предплечье, пальцах правой стопы; появился отек, а кожа приобрела цианотичный оттенок. На коже пальцев правой стопы, ладонной поверхности правой кисти к 15-му дню появились пузыри, а в следующие два дня и на правой голени. Появление пузырей свидетельствовало о поражении кожи правых конечностей в дозе не ниже эквивалентной 20 Гй гамма-облучения.

На коже нижней губы и подбородка появились пузыри, тогда как на остальной поверхности лица кожа лишь темнела и шелушилась. Следовательно, в основном доза облучения поверхности лица была эквивалентна дозе ниже 15 Гй гамма-облучения, так как изменения ограничивались сухим эпидермитом.

К 17-му дню была отмечена почти полная эпиляция на голове. Эпиляция оказалась постоянной лишь на подбородке и местами в области бровей и ресниц, на других участках лица и на голове рост волос возобновился; из этого следует, что поглощенная здесь доза не превышала 7 Гй. Таким образом, по направлению от подбородка к волосистой части головы доза облучения понижалась от несколько превосходящей 15 Гй до менее 7 Гй в пересчете на гамма-облучение.

С 26-х суток в области пальцев стопы стали нарастать признаки гангрены, в связи с чем на 37-й день произведена ампутация пораженной конечности. На 78-й день по аналогичным показаниям произведена

ампутация на уровне нижней трети правого плеча, после чего общее состояние стало улучшаться. Однако прогрессировало поражение глаз. На 33-й день вновь, как и в первые дни, появились ощущения резн, слезоточение, светобоязнь, периодически усиливалась гиперемия конъюнктивы. Через $1^1/_2$ мес больной отметил снижение зрения. Роговица при осмотре оказалась тусклой и шероховатой. Через 5 мес развились тяжелая ретинопатия, геморрагический увеит, вторичная глаукома, катаракта. Через 10 мес у больного, кроме постоянной эпиляции бровей и ресниц, появился небольшой выворот нижних век. На коже век и слизистой оболочке глаз появились миожественные телеангиэктазии. Впоследствии больной ослеп.

Случай ОЛБ от резко неравномерного внешнего гамма-облучения (преимущественно левой половины грудного сегмента) можно проиллюстрировать следующей историей болезни.

4. Больной В., 29 лет, мастер-дозиметрист, работая с радиоактивными эталонами, подвергся облучению от радиоактивного источника «Кобальт-60» с активностью 16,7 Гбк. Источник находился около часа в левом нагрудном кармане и 30 мин в заднем кармане брюк. Имело место неравномерное облучение преимущественно левой половины грудной клетки, левой ягодичной области и сгибательной поверхности двух пальцев кисти левой руки. Доза облучения на поверхности грудной клетки в околосердечной области составила примерно 15—20 Гй, на поверхности левой ягодичной области — 13—15 Гй и на сгибательной поверхности двух пальцев кисти — 12—13 Гй; на поверхности головного и брюшного сегментов доза варьировала от 1,2 до 2 Гй. Спустя 2 ч после контакта с радиоактивным источником стал отмечать общую слабость, недомогание, головную боль и тошноту.

Анализ крови через 4 ч после облучения без существенных отклонений от нормы. Ночь спал тревожно, часто просыпался, беспокоили сновидения. Утром следующего дня стал отмечать слабость, недомогание, понижение аппетита. На вторые сутки у больного появилась повторная рвота, усилилась слабость и головная боль, стал беспокоить кожный зуд и чувство жжения кожи в области сердца, левой ягодицы и сгибательной поверхности двух пальцев левой кисти. В местах зуда появились гиперемия и отек кожи. Диагностирован радиационный ожог.

На 21-е сутки переведен в хирургическое отделение больницы. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, наличие зудящих, мокнущих раи на передней поверхности грудной клетки слева, сгибательной поверхности III—IV пальца левой кисти и левой ягодичной области.

Объективно: температура тела 36,7° С, правильное телосложение, рост 170 см, масса тела 62 кг. Кожные покровы бледные, слизистая оболочка обычной окраски. Пульс 72 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 16/9,3 кПа (120/70 мм рт. ст.). Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца чистые, слегка ослаблены. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул нормальный. Дизурических явлений нет. Со стороны нервной системы без особенностей. Анализ крови: эр. $3{,}71 \cdot 10^{12}$/л, Hb 120 г/л, цв. показатель 0,94, л. $2{,}2 \cdot 10^9$/л, ретикулоц. 0,5%, тромбоц. $113 \cdot 10^9$/л, э. 2%, с. 57%, п. 7%, лимф. 22%, мон. 12%; СОЭ 15 мм в час. Анализ мочи без патологии. В этот период больному переливалась свежецитратная кровь. Проводилось лечение гемостимулином, нуклеиновокислым натрием, пентоксилом, поливитаминами (С, B_1, B_2, PP, B_{12}), кокарбоксилазой, применялись анаболические препараты и тонизирующие.

У больного к 24-му дню болезни ухудшилось общее состояние и самочувствие: появилась слабость, исчез аппетит, больной стал жаловаться на одышку, сердцебиение и тупые боли в области сердца. Температура тела 37,5—38,5° С держалась в течение недели. Отмечались геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках. Это ухудшение расценивалось как проявление разгара ОЛБ. Масса тела больного снизилась на 2,5 кг. Пульс 78—88 в минуту. АД 14,7/9,3 кПа (110/70 мм рт. ст.). Тоны сердца на верхушке приглушены. На ЭКГ отмечалось снижение вольтажа зубца *Т* в грудных отведениях. На повторных ЭКГ, снятых на 140-й и 153-й дни болезни, появился отрицательный коронарный зубец *Т*, интервал *ST*—*Т* принял ладьевидную форму в стандартных и грудных отведениях. В периферической крови в этот период болезни появляется лейкопения ($2,2—1,8 \cdot 10^9$/л), нейтропения (до 47—29%), относительной лимфоцитоз (41—69%), моноцитоз и анэозинофилия, фибриноген 2,2 г/л, толерантность плазмы к гепарину — 12 мин, свертывание крови по Мас-Магро — 5 мин. Через 2 мес состояние больного стало заметно улучшаться. Повысился общий тонус, появился аппетит. Стал прибавлять в весе. Улучшились показатели крови (эр. $4,22 \cdot 10^{12}$/л, Hb 130 г/л, л. $3,4 \cdot 10^9$/л, цв. показатель 0,96, лимф. 42%, мон. 10%, с. 38%, п. 10%; СОЭ 32 мм в час). Ускорилась эпителизация ожоговых поверхностей. Показатели гемодинамики стали более стабильными: исчезла лабильность пульса и артериального давления (АД 16/9,3 кПа—120/70 мм рт. ст.); тоны сердца у верхушки стали более четкими. На 163-й день болезни ожоговые раны полностью зажили с образованием поверхностных атрофических рубцов и участков депигментации кожи.

Таким образом, клиника в целом характеризовалась умеренно выраженными симптомами ОЛБ (легкая первичная реакция, в дальнейшем нерезкая лейкотромбоцитопения), сочетавшимися с явлениями радиационного дерматита. Наиболее характерной особенностью течения заболевания оказались выраженные изменения функций сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит радиационная миокардиопатия (острая дистрофия с микронекротическими очагами и вторичным очаговым миокардиосклерозом).

Особенности клиники сочетанных радиационных поражений

Сочетанные радиационные поражения являются чаще всего результатом совместного воздействия внешнего гамма-излучения и аппликации на кожу и слизистые оболочки или поступления внутрь организма радиоактивных продуктов деления. Основными путями проникновения радиоактивных изотопов внутрь организма являются органы дыхания и пищеварения, а также раневые и ожоговые поверхности.

В большинстве случаев сочетанные поражения будут наблюдаться у личного состава при ведении боевых действий на радиоактивно зараженной местности. Однако

в этих случаях основной вклад в поглощенную дозу все же будет вносить внешнее гамма-облучение. Инкорпорация радиоактивных веществ и местные поражения кожных покровов будут лишь утяжелять течение ОЛБ, и приобретают существенное значение в более отдаленные сроки (развитие последствий инкорпорации РВ).

Особенности клинической картины сочетанных радиационных поражений состоят в появлении воспалительной реакции конъюнктивы, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, открытых участков кожи в первые дни после облучения; увеличении продолжительности диспепсических расстройств, начиная с первичной реакции, раннем возникновении кишечных расстройств; укорочении латентного периода, более глубоком угнетении кроветворения и более быстром темпе развития цитопении; развитии в отдаленном периоде поражений органов, депонирующих инкорпорированные радиоактивные вещества (печень, щитовидная железа, кости).

В клинической картине разгара заболевания будут преобладать симптомы поражения отдельных органов, к которым имеют повышенную тропность инкорпорированные вещества. Так, стронций, иттрий и цирконий накапливаются в костях (остеотропные элементы), церий, лантан — в печени (гепатотропные), уран — в почках, йод практически полностью поглощается щитовидной железой. При значительной дозе радиоактивных веществ функциональные нарушения в «критических» органах и системах прогрессивно нарастают до появления в них органических изменений.

Такие больные выздоравливают медленно. Проникновение в организм остеотропных радиоизотопов может привести к деструктивным изменениям в костях, возникновению в них новообразований и развитию системных заболеваний крови. Прогноз зависит от количества и вида инкорпорированных радиоактивных веществ. В качестве отдаленных последствий (так же как и при внешнем облучении, но гораздо чаще) могут возникать лейкозы, анемии, астенические состояния с вегетативными нарушениями, понижение сопротивляемости к инфекционным заболеваниям, склеротические и опухолевые изменения паренхиматозных органов, дисгормональные состояния, отрицательное влияние на потомство и т. д. Для установления объема терапевтических мероприятий инкорпорация продуктов ядерного взрыва определяющего значения не имеет. В этих случаях показаны дополнительные мероприятия по удалению продуктов ядерного взрыва (ПЯВ) с кожи и из организма.

Особенности клиники нейтронных поражений

Несмотря на то что механизмы взаимодействия нейтронов и гамма-квантов с атомами и молекулами биосубстрата существенно различаются, лучевое поражение в обоих случаях проявляется в виде характерных структурных повреждений, которые в конечном итоге приводят к развитию типичных радиационных изменений в радиочувствительных тканях в организме в целом (В. Г. Владимиров и др.). Острая лучевая болезнь, вызванная нейтронным облучением, имеет все свойственные этому виду патологии признаки: деструктивные изменения кроветворной ткани, геморрагический синдром, нарушения функции желудочно-кишечного тракта и, как правило, возникающие на этом фоне инфекционные осложнения. Так же как и при воздействии гамма-квантами, облучение нейтронами в сублетальных и летальных дозах вызывает поражение главным образом «критических» систем (кроветворной ткани и слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта), что определяет общую картину ОЛБ. Однако в развитии и течении ОЛБ, вызванной нейтронным облучением, имеется ряд характерных особенностей, которые необходимо учитывать при установлении диагноза и прогнозировании исходов поражений.

Клинические особенности течения ОЛБ при облучении нейтронами определяются значительной неравномерностью облучения и более выраженными желудочно-кишечными нарушениями. Вследствие сильного поглощения энергии нейтронов тканями поглощенная доза очень быстро спадает по глубине тела. Применительно к человеку перепад ее от максимальной на поверхности до минимальной в центре тела или на противоположной от источника излучений стороне может достигать 4—6 раз. При этом изменяется и энергетическая характеристика нейтронов. Так, пучок первоначально однородных по своей энергии нейтронов, проходя через толщу тканей, претерпевает, с одной стороны, рассеяние, а с другой — потерю энергии, вплоть до такой степени, когда практически все нейтроны становятся уже медленными (тепловыми). По причине быстрого ослабления потока нейтронов с увеличением глубины у крупных биологических объектов доля вторичного, возникающего в результате реакции нейтронного захвата гамма-облучения в общей поглощенной дозе существенно возрастает. Поэтому, если на поверхности тела поражающий эффект нейтронов обусловлен главным образом воздействием протонов отдачи, то в глубине тела животного по мере ослабления потока

нейтронов он начинает определяться уже действием гамма-квантов, исходящих из поверхностных слоев и легко проникающих вглубь через толщу тела. В результате доза нейтронов, приходящаяся на «критическне» органы и ткани — кишечник и костный мозг, из-за сильного поглощения толщей тканей тела сравнительно невелика (может составлять всего лишь около 20% от дозы на поверхности тела) и основным фактором радиационного поражения организма становится уже вторичное гамма-излучение.

При нейтронных поражениях могут наблюдаться случаи, когда при относительно благоприятном исходе поражения первичная реакция на облучение будет сильнее выражена, чем при соответствующей степени тяжести ОЛБ, вызванной равномерным гамма-облучением. Таким образом, первичная реакция при некоторых формах нейтронных поражений может протекать достаточно бурно. Это обстоятельство необходимо учитывать при проведении ранней диагностики, которая в значительной степени основывается на картине первичной реакции. В латентном периоде нейтронных поражений может наблюдаться рвота и диарея как результат очаговых поражений желудочно-кишечного тракта. Скрытый период обычно короче по продолжительности, чем при типичной ОЛБ.

Агранулоцитоз возникает относительно рано, а это в свою очередь приводит к более раннему проявлению клинических признаков разгара заболевания (в том числе и инфекционных осложнений).

Желудочно-кишечный синдром в большинстве случаев ярко выражен. Однако в отличие от классического кишечного синдрома, наблюдаемого при гамма-облучении, при нейтронных поражениях желудочно-кишечные явления не всегда служат неблагоприятным прогностическим признаком в силу сохранения определенных резервов кроветворения в малооблученных (экранированных) участках костного мозга. При более тяжелых формах поражения могут наблюдаться обширные кровоизлияния в брыжейку и в лимфатические узлы брюшной полости. Нередко происходит профузное пропитывание кровью стенки кишечника. Все это является причиной серьезных нарушений барьерной функции кишечника и электролитного баланса, в результате чего могут появиться признаки дегидратации организма.

Период восстановления гемопоэза (при неосложненных формах) наступает заметно раньше, что объясняется сохранением участков неповрежденного костного мозга и более бурной регенерацией кроветворения.

Характерной особенностью нейтронных поражений яв-

ляется возможность местных поражений, особенно слизистых оболочек и кожных покровов, с последующим развитием язвенно-некротических изменений, которые нередко служат непосредственной причиной сепсиса и затяжного выздоровления пострадавших.

Диагностика различных форм ОЛБ

Неспецифический характер симптоматики лучевых поражений, наличие скрытого периода, значительная вариабельность клинической картины в зависимости от распределения дозы во времени и объеме тела определяют сложность диагностики ОЛБ. В то же время своевременное установление диагноза лучевой болезни и степени ее тяжести, правильное проведение на этой основе медицинской сортировки пораженных в условиях массового поступления пострадавших на этапы медицинской эвакуации являются важнейшим условием правильной организации медицинской помощи. В связи с этим необходимо четко представлять основы ранней диагностики поражения ионизирующими излучениями. С этой целью используются анамнестические, дозиметрические и клинико-лабораторные данные. Поскольку степень тяжести поражения зависит прежде всего от дозы поглощенного излучения, определение ее должно считаться важнейшим мероприятием. Эта задача решается преимущественно с помощью дозиметров. Однако определение поглощенной дозы только с помощью приборов не может считаться совершенным. Прежде всего это связано с тем, что при неравномерном облучении показания дозиметра могут не отразить истинную, фактически поглощенную дозу. В связи с этим дозиметрический контроль облучения дополняется рядом биологических тестов, отражающих реакцию организма на действие ионизирующих излучений как в целостном организме, так и на тканевом и клеточном уровнях.

Для ранней диагностики ОЛБ и установления ее степени тяжести наиболее ценными являются результаты оценки выраженности первичной реакции на облучение, показатели исследования периферической крови и костного мозга. В первые — третьи сутки после облучения диагноз лучевых поражений устанавливается на основании данных физической дозиметрии и симптомов первичной реакции на облучение.

Клиническими проявлениями первичной реакции являются тошнота, рвота, головная боль, общая слабость, гиперемия кожи и инъекция склер, повышение температу-

ры тела, а при крайне тяжелых радиационных поражениях — спутанность сознания, диарея, шок. Чрезвычайно важно установить время появления симптомов первичной реакции и их выраженность, что и служит основой для определения степени тяжести и прогнозирования исходов радиационных поражений на передовых этапах медицинской эвакуации в первые часы и сутки после облучения.

При легкой степени ОЛБ (1—2 Гй) проявления первичной реакции практически отсутствуют. У некоторых пострадавших через 3—5 ч после облучения может появиться легкое чувство тошноты, редко — однократная рвота. Латентный период — 30—35 сут. Заболевание протекает благоприятно и выздоровление наступает, как правило, без лечения.

Для средней степени ОЛБ (2—4 Гй) характерно появление в течение первых двух часов после облучения чувства тошноты и рвоты (2—3-кратной), общей слабости, иногда легкой гиперемии лица и субфебрильной температуры. Длительность первичной реакции обычно не превышает суток, латентный период — 15—25 сут. Пострадавшие нуждаются в оказании квалифицированной или специализированной помощи.

При тяжелой степени ОЛБ (4—6 Гй) многократная рвота появляется через 30—60 мин, сопровождается головной болью, общей слабостью. Кожа и слизистые оболочки гиперемированы, температура тела субфебрильная. Продолжительность первичной реакции — до 3 сут. Латентный период — 8—17 сут. Больные нуждаются в длительном лечении. Выздоровление таких больных возможно.

При крайне тяжелой степени ОЛБ (6 Гй и выше) при облучении в диапазоне доз 6—10 Гй ОЛБ протекает по костномозговой форме. При этом многократная рвота, иногда неукротимая, возникает у таких пораженных уже в первые 15—30 мин после воздействия. Кожа и слизистые оболочки у них гиперемированы, температура тела субфебрильная. Первичная реакция продолжается в течение 3—4 сут. Латентный период практически отсутствует, и первичная реакция без четкой границы переходит в период разгара лучевой болезни. Несмотря на интенсивное лечение таких больных, выздоровление маловероятно; гибель их наступает с конца 2-й недели.

При облучении в дозах 10—20 Гй развивается кишечная форма ОЛБ. Она характеризуется тяжелой первичной реакцией продолжительностью 3—4 сут. Через 5—20 мин после воздействия радиации появляется неукротимая рвота. Особенно характерны гиперемия кожных

покровов и слизистых оболочек, боли в животе, диарея. Температура тела повышается до 38—39° С, артериальное давление резко снижается. Латентный период отсутствует. Период разгара проявляется тяжелым энтеритом, обезвоживанием, кровоточивостью и инфекционными осложнениями. Гибель пораженных наступает с конца первой недели.

При облучении в дозах 20—50 Гй и выше возникают токсическая и церебральная формы ОЛБ. В этих случаях сразу же после воздействия ионизирующих излучений появляются неукротимая рвота, понос, коллаптоидное состояние, нередко происходит временная потеря сознания. Уже с первых суток развиваются тяжелые гемодинамические нарушения, расстройства сознания, признаки отека мозга, атаксия, судороги, бульбарные нарушения. Больные погибают, как правило, на протяжении первых трех суток.

Наряду с проявлением первичной реакции для диагностики ОЛБ используются результаты исследования крови, так как изменения гематологических показателей при относительно равномерном облучении находятся в соответствии с поглощенной дозой. Одним из самых надежных, но трудоемких методов является подсчет хромосомных аберраций в клетках костного мозга и лимфоцитах периферической крови. Тяжесть лучевого поражения можно установить также путем определения степени постлучевого опустошения костного мозга.

Наиболее широкое применение для диагностики степени тяжести лучевого поражения получило определение глубины лимфопении на 3—6-е сутки и лейкопении — на 8—9-е сутки после облучения (табл. 3).

Окончательная диагностика ОЛБ и степени ее тяжести производится на основании анализа совокупности дозиметрических, клинических и лабораторных данных, полученных на протяжении всего заболевания (табл. 4, 5). Значительные трудности возникают в диагностике ОЛБ, вызванной внешним неравномерным и сочетанным (внешнее+инкорпорация радиоактивных веществ) облучением.

При неравномерном облучении общие закономерности течения ОЛБ выражены менее отчетливо, в клинической картине на первый план выступают проявления поражения «критических» органов и систем. В диагностике этой формы лучевой болезни необходимо учитывать несоответствие между местными изменениями и нарушениями в «критических» органах и системах и общими проявлениями, относительную стабильность гематологических пока-

Таблица 3

Диагностика степени тяжести ОЛБ по симптомам первичной реакции

Степень тяжести болезни (доза облучения, Гй)	Клинические проявления					
	рвота, срок появления и выраженность	диарея	головная боль	температура тела	состояние кожи и видимых слизистых оболочек	продолжительность первичной реакции
I (1—2)	Через 2 ч и более, однократная	Нет	Кратковременная, небольшая	Нормальная	Нормальные	Несколько часов
II (2—4)	Через 1—2 ч, повторная	»	Небольшая	Субфебрильная	Слабая преходящая гиперемия	1 сут
III (4—6)	Через $^1/_2$—1 ч, многократная	Как правило, нет	Выраженная	То же	Умеренная гиперемия	2 »
IV (более 6)	Через 5—20 мин, неукротимая	Может быть	Сильная, сознание может быть спутанным	38—39° С	Выраженная гиперемия	Более 2 »

Таблица 4

Изменение количества лимфоцитов и лейкоцитов в крови при различных степенях тяжести ОЛБ

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Число лимфоцитов в крови на 3—6-е сутки·10^9/л	1,6—0,6	0,5—0,3	0,2—0,1	<0,1
Число лейкоцитов в крови на 7—9-е сутки·10^9/л	4,0—3,0	2,9—2,0	1,9—0,5	<0,5

зателей. Последнее обусловлено сохранностью костного мозга в необлученных местах, что способствует более быстрому восстановлению кроветворения. Наиболее ценным для диагностики в этих случаях является цитологическое и кариологическое (подсчет хромосомных аберраций) исследование костного мозга, аспирированного минимум из трех точек, что позволяет получить представление о равномерности поражения организма. Кроме того, необходимо учитывать степень нарушения функции «критического» органа на основании клинических и обычных, простых инструментально-лабораторных данных. Комплексная оценка всех проявлений ОЛБ, вызванная неравномерным облучением, имеет принципиальное значение для определения прогноза и выбора рациональной терапии.

Диагностика сочетанных поражений основывается на сопоставлении данных анамнеза, дозиметрического контроля кожных покровов и одежды с результатами клинико-лабораторного и радиометрического исследований.

Лечение ОЛБ

При облучении в дозе до 6 и даже до 10 Гй и формировании костномозговой формы ОЛБ своевременное и правильно проведенное лечение во многом определяет исход заболевания. Основные принципы лечения ОЛБ определяются современными представлениями о механизмах лучевого поражения.

Терапия ОЛБ при всех ее формах должна быть комплексной и направленной на:

— купирование первичной реакции на облучение;

— профилактику и лечение осложнений, вызванных депрессией кроветворения (инфекционных, геморрагических);

— улучшение деятельности систем регуляции и приспособления;

Таблица 5

Диагностика степени тяжести ОЛБ в период разгара

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Ориентировочная доза, Гй	1—2	2—4	4—6	>6
Длительность латентного периода, сут	Около 30 и более	15—25	8—17	Нет или менее 6—8
Клинические проявления	Астенические явления	Инфекционные осложнения, кровоточивость, эпиляция		Общая интоксикация, лихорадка, кишечный синдром, гипотония
Кровь: число лейкоцитов·10^9/л	3,0—1,5	1,5—0,5	0,5—0,1	Ниже 0,5 или не успевает развиться
число тромбоцитов·10^9/л	100—60	50—30	<30	Ниже 20 или не успевает развиться
Сроки начала агранулоцитоза (лейкоциты <1·10^9/л)	Нет	20—30 сут	8—20 сут	6—8 сут
Сроки начала тромбоцитопении (тромбоциты <40·10^9/л)	Нет или на 25—28-е сутки	17—24 сут	10—16 сут	До 10 »
СОЭ, мм в час	10—25	25—40	40—80	60—80

— симптоматическое лечение и поддержание функции органов, вторично вовлеченных в патологический процесс;
— психическую и физиологическую реабилитацию больных.

Задачей терапевтической помощи и лечения ОЛБ является предотвращение неблагоприятного исхода, обеспечение быстрейшего выздоровления, восстановления боеспособности больных, а также предупреждение осложнений в отдаленном периоде.

Лечение ОЛБ начинается с купирования первичной реакции на облучение. Купирование первичной реакции осуществляется путем уменьшения диспепсических расстройств, борьбы с токсемией, поддержания функции сердечно-сосудистой системы, коррекции нарушений водно-электролитного равновесия.

Для уменьшения диспепсических расстройств проводят терапию противорвотными средствами внутрь (при отсут-

ствии рвоты) и парентерально. При легких формах поражения назначают аэрон по 1 таблетке 3 раза в день, этаперазин по 6 мг 2—3 раза в день, а также аминазин по 25 мг 2—3 раза в день. У больных со средней, тяжелой и крайне тяжелой степенью ОЛБ применяется парентерально введение аминазина (2 мл 2,5% раствора внутримышечно), этаперазина (1 мл 0,6% раствора внутримышечно) или атропина (1 мл 0,1% раствора внутримышечно). Препараты назначаются 2—3 раза в сутки. Для усиления эффекта можно комбинировать эти средства с приемом антигистаминных препаратов в обычных дозировках. В тяжелых случаях при длительной неукротимой рвоте и связанной с ней гипохлоремии назначают 10—30—50 мл 10% раствора хлорида натрия или 500—800 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно для коррекции электролитного обмена.

В первые часы и сутки большое значение имеет проведение дезинтоксикационной терапии. С этой целью вводят 400 мл 5% раствора глюкозы, 400—800 мл 0,9% раствора хлорида натрия или (что предпочтительнее) 250—400 мл гемодеза, 250—450 мл полидеза. При отсутствии противопоказаний назначают мочегонные (40—60 мг лазикса внутривенно). Инфузионную терапию проводят в течение первых трех дней после облучения.

Для лечения сердечно-сосудистой недостаточности используют введение 1—2 мл кордиамина и 1—2 мл 1% раствора мезатона внутривенно 1—2 раза в сутки, при необходимости — внутривенное капельное введение 1 мл 0,2% раствора норадреналина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия, 400 мл полиглюкина, 30 000—50 000 ЕД трасилола (контрикал) или 2 мл пантрипина. Последние, подавляя активность калликреин-брадикининовой системы, способствуют более легкому течению сосудистой недостаточности. Могут быть также использованы коргликон (1 мл 0,06% раствора), строфантин (0,5—1 мл 0,05% раствора) в 20 мл 40% раствора глюкозы, глюкокортикоидные гормоны (60—90 мг преднизолона внутривенно струйно или капельно).

В скрытом периоде заболевания больные находятся на щадящем режиме, получают лечебное питание (диета для больных с лучевой болезнью и ожоговой болезнью общая или механически и химически щадящая). Проводится симптоматическая терапия с использованием общеукрепляющих (поливитамины, адаптогены, седативные), антигистаминных препаратов. В тяжелых случаях в этом периоде продолжается дезинтоксикационная терапия, назначаются с профилактической или лечебной

целью антибиотики, антигеморрагические средства. В отдельных случаях при крайне тяжелой ОЛБ (доза 6—10 Гй) в скрытом периоде в условиях специализированного отделения или при наличии соответствующих возможностей может быть проведена трансплантация аллогенного костного мозга, взятого от донора, совместимого с реципиентом по АВ0-группе, резус-фактору и типированного по системе гистосовместимости HL—A, реакций смешанной культуры лимфоцитов (MLC). Необходимо иметь в виду, что даже такой подбор костного мозга не предупреждает развития так называемой вторичной болезни — сложной реакции организма, направленной на отторжение несовместимой ткани. Поэтому следует предусмотреть возможности лечения вторичной болезни (активные иммунодепрессанты, антилимфоцитарная сыворотка).

При преимущественном облучении области живота или при поражении нейтронным излучением необходимо уже в ранние сроки (со 2-х суток) назначать внутрь малоадсорбируемые антибиотики (канамицин, мономицин, гентамицин — см. ниже).

Для больных с тяжелыми формами поражений уже в скрытом периоде необходимо предусмотреть создание асептического режима для профилактики инфекционно-воспалительных процессов. С этой целью рекомендуется рассредоточение больных, изоляция больных друг от друга с помощью пластиковых перегородок, облучение палат бактерицидными лампами и др.

В периоде разгара основные клинические проявления ОЛБ обусловлены инфекционно-воспалительными и геморрагическими осложнениями, кишечным и орофарингеальным синдромом, интоксикацией.

Развитие инфекционных осложнений считается частым осложнением тяжелых лучевых поражений. Присоединение инфекционных осложнений отягощает течение и прогноз заболевания. Комплекс лечебных мероприятий, направленных на предупреждение и ликвидацию инфекционных осложнений, включает постельный режим, гигиеническое, по возможности асептическое содержание больных, планомерную массивную антибиотикотерапию, коррекцию иммунных нарушений. Профилактику инфекционных осложнений антибактериальными препаратами начинают с 8—15-х суток в зависимости от степени тяжести ОЛБ или при снижении числа лейкоцитов до $1 \cdot 10^9$/л. Назначаются бактерицидные антибиотики широкого спектра действия (оксациллин, ампициллин по 0,5 г 4 раза в день). Ампициллин может быть заменен канамицином (внутримышечно по 0,5 г 2 раза в день). Эффективность

профилактической терапии существенно повышается при одновременном применении полиглобулина (внутримышечно по 3 мл через день).

К мероприятиям, предупреждающим развитие инфекционных осложнений, следует отнести тщательный уход за полостью рта, особенно при язвенно-некротических поражениях слизистой оболочки. С этой целью назначают полоскание рта растворами антисептиков (1% раствор метиленового синего, 0,1% раствор риванола, 0,02% раствор фурацилина). Хороший эффект наблюдается при полоскании рта 1% раствором лизоцима 3—4 раза в день. После указанной обработки слизистых оболочек назначаются мази, обладающие бактерицидным и регенерирующим действием (облепиховое масло, смесь персикового и эвкалиптового масла или масляный раствор витамина А). Кожные покровы 2—3 раза в неделю обрабатываются 3% борным спиртом.

Профилактику инфекционных осложнений проводят до увеличения числа лейкоцитов до $2 \cdot 10^9$/л.

Возникновение инфекционно-воспалительных осложнений вызывает необходимость максимального усиления антибактериальной терапии. При выборе антибактериальных средств необходимо руководствоваться результатами определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам. В тех случаях, когда невозможен индивидуальный бактериологический контроль, следует производить определение антибиотикограммы микрофлоры у отдельных больных выборочно, исходя из представления об идентичности микрофлоры у лиц, поступивших из одного подразделения. Часто антибиотики будут назначаться эмпирически. Эффект оценивают по клинической симптоматике: температуре тела, динамике очага инфекции, изменению общего состояния больного в течение 48 ч. При отсутствии положительного эффекта через 2—3 сут антибиотики заменяют. При появлении положительной динамики клинических показателей лечение продолжают до выхода больных из агранулоцитоза. Лучший эффект получен при парентеральном введении антибиотиков (внутривенно или через подключичный катетер).

Антибиотиками выбора являются полусинтетические пенициллины, аминогликозиды и цефалоспорины. Предпочтительна комбинация полусинтетических пенициллинов с аминогликозидами (ампициллин 3—6 г + оксациллин 2—12 г + гентамицин 160—300 мг в сутки; оксациллин 6—8 г + гентамицин 120—160 мг + карбенициллин 20 г в сутки). Последняя комбинация обладает высокой синергидиостью действия компонентов и оказалась эффектив-

ной при грамположительной и грамотрицательной флоре, в том числе воздействует на синегнойную палочку и все виды протея. Для профилактики кандидоза одновременно назначают нистатин (5—8 млн. ЕД в сутки), леворин (2 млн. ЕД в сутки) внутрь и местно в виде 1% раствора для полоскания. При тяжелых грибковых осложнениях, протекающих с поражением внутренних органов, показано лечение амфотерицином В (внутривенно медленно в течение 3 ч до 5000 ЕД в 400 мл 5% раствора глюкозы 2—3 раза в неделю). Не рекомендуется его применять в комбинации с гентамицином из-за усиления нефротоксического действия.

При недостаточной эффективности проводимой антибактериальной терапии целесообразно вводить лейкоконцентраты. Трансфузии лейкоцитов производятся 4 дня подряд в количестве $5—7 \cdot 10^{10}$ клеток в сочетании с антибиотиками. При достижении эффекта переходят на введение лейкоцитов через день и прекращают их инфузию при стойком улучшении состояния больных.

Немаловажное значение в профилактике и лечении инфекционных осложнений имеет коррекция иммунологических нарушений. С этой целью используют препараты заместительной терапии и неспецифические стимуляторы естественного иммунитета. Для этого применяют лизоцим в комплексе с антибактериальными препаратами, различные виды глобулинов. Лизоцим назначают по 100—150 мг внутримышечно 2—3 раза в день. Лизоцим оказывает сильное бактериолитическое действие на грамположительную флору (стафилококки, стрептококки). Его следует применять при тяжелых инфекционных осложнениях, при наличии глубокой и длительной лейкопении и безуспешности антибактериальной терапии. Сывороточный полиглобулин с лечебной целью вводят по 3—5 мл внутримышечно ежедневно. При тяжелых стафилококковых осложнениях хорошие результаты достигаются при применении антистафилококкового глобулина или антистафилококковой плазмы.

Перспективным является применение препаратов, улучшающих согласованное функционирование элементов иммунной системы и повышающих иммунный ответ сохранившихся лимфоцитов (препараты тимуса, левамизол, диуцифон и др.).

Существенное значение в профилактике и лечении инфекционных осложнений имеют мероприятия, направленные на стерилизацию кишечника. Стерилизация кишечника проводится невсасывающимися антибиотиками (2 г канамицина моносульфата в сутки; 2 млн. ЕД ристо-

мицина в сутки в комбинации с 2 млн. ЕД нистатина в сутки) в течение 5—7 дней. В последующем рекомендуется назначение невсасывающихся антибиотиков по следующей схеме, до выхода из агранулоцитоза: в 150 мл воды растворяют 3—4 г неомицина или канамицина, 1,5 г ристомицина, 1 г полимиксина М. Смесь этих антибиотиков принимают по 30 мл 5 раз в день, предварительно прополоскав ею рот и глотку, вместе с 1 млн. Ед нистатина.

Лечение геморрагического синдрома проводится с учетом основных звеньев его патогенеза и начинается с мероприятий по его профилактике (К. С. Мартиросов и др.). К ним относятся постельный режим, механически щадящая диета для предупреждения травматизации слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, назначение витаминов С, Р, препаратов кальция, дицинона (до 2 г в сутки).

Развившийся геморрагический синдром вызывает необходимость правильного применения врачами антигеморрагических средств. Основным звеном в патогенезе геморрагического синдрома ОЛБ является тромбоцитопения. Поэтому наиболее эффективным методом борьбы с кровоточивостью является переливание свежезаготовленной тромбоцитарной массы. Ее вводят в количестве 2—3 дозы не менее 3 раз в неделю (1 доза—$0{,}7 \cdot 10^{11}$ тромбоцитов) в зависимости от тяжести геморрагических проявлений. Используют также вещества, имеющие тромбопластиновую активность. К ним относятся эригем и липомаис. Они вводятся по 100 мл внутривенно ежедневно. Улучшение функциональных свойств тромбоцитов и повышение резистентности стенок сосудов может быть достигнуто путем применения в комплексной терапии геморрагического синдрома серотонина по 10 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки. Хороший эффект дает применение дицинона внутривенно по 2—4 мл 3—4 раза в день. Благоприятное влияние на течение геморрагического синдрома оказывает также назначение витамина К, витаминов группы В.

В развитии кровоточивости существенное значение имеет активация фибринолиза, поэтому целесообразно применять ингибиторы фибринолиза: эпсилон-аминокапроновую кислоту (внутрь до 20 г в сутки или внутривенно 100 мл 5% раствора 2 раза в день), амбен (по 5 мл 1% раствора внутривенно 2 раза в сутки) и др.

Для купирования кровотечения из слизистых оболочек применяются местные гемостатические средства: тромбин, гемостатическая губка, адроксон, фибринная пленка и др.

Лечение кишечного синдрома ОЛБ должно начинаться с организации режима и диетического питания. Режим

постельный, питание дробное, механически и химически щадящее, богатое витаминами, должно содержать не менее 15 490—16 740 кДж. В зависимости от выраженности и периода развития кишечного синдрома диеты могут быть по типу 11б, 11а, 1а и 0.

При проведении энтерального питания в связи с угнетением ферментообразования в тонком кишечнике следует предусмотреть препараты заместительного действия (панкреатин, фестал, и др.). Эти препараты назначаются при облучении в дозе от 3 до 6 Гй со 2—3-й недели, а при более высоких дозах — в первые дни после облучения.

В период выраженных проявлений энтерита наиболее рациональным путем коррекции нарушения питания является парентеральное введение питательных веществ. С этой целью используют гидролизаты белков (аминопептид, аминокровин, гидролизин Л-103 и др.), сбалансированные растворы амииокислот (полиамин, амекин), что является предпочтительным. Препараты вводят по 400—800 мл ежедневно до ликвидации тяжелых проявлений энтерита.

Для обеспечения энергетических потребностей вводят растворы глюкозы (400 мл 20% раствора внутривенно в сутки), жировых эмульсий (200—700 мл липомаиса внутривенно ежедневно). Коррекция электролитных нарушений осуществляется растворами хлорида натрия 0,9% или сбалансированными солевыми растворами (Рингера—Локка и др.) до 1000 мл под контролем диуреза.

Для улучшения обменных процессов необходимо также введение комплекса витаминов, анаболических гормонов (анаболин, ретаболил и др.).

С целью ослабления повреждающего действия ферментов на слизистую оболочку тонкого кишечника в тяжелых случаях рекомендуется назначение ингибиторов протеолиза (трасилол, контрикал до 50 000 ЕД в сутки).

Одновременно с перечисленными мероприятиями необходимо проводить терапию невсасывающимися антибиотиками (см. выше).

Для тяжелых лучевых поражений характерно развитие в период разгара токсемии, анемии, нарушений функции сердечно-сосудистой системы. Поэтому в комплексе терапевтических мероприятий по показаниям необходимо проведение мероприятий симптоматической терапии.

С целью ослабления токсемии, развивающейся в результате присоединения инфекционных осложнений, распада белков, поражения кишечника, назначаются гемодез, полидез, реополиглюкин, растворы глюкозы и хлорида натрия внутривенно. При угрозе развития отека мозга

трансфузионная терапия должна проводиться осторожно, к лечению добавляются диуретики (10% раствор маннитола из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела больного, 60—80 мг лазикса внутривенно струйно); гипертонические растворы глюкозы 40% 60 мл или хлорида натрия 10% 10 мл через каждые 2 ч.

Для коррекции анемии следует отдавать предпочтение введению отмытых и размороженных эритроцитов, эритроцитарной массы по 250—350 мл 2—3 раза в неделю. Необходимо добиваться поддержания содержания гемоглобина на уровне 60 г/л.

При развитии сердечной и сосудистой недостаточности назначаются вазопрессоры (норадреналин, мезатон), сердечные гликозиды, высокомолекулярные кровезаменители в сочетании с глюкокортикоидными гормонами.

Лечение неврологических нарушений сводится к назначению седативных средств (беллоид, элениум), препаратов, повышающих неспецифическую резистентность (настойка лимонника, элеутерококка).

В периоде восстановления производится постепенная отмена антибактериальных, гемостатических средств. Основное внимание уделяется нормализации функций нервной системы и кроветворения. С этой целью могут быть назначены средства, стимулирующие ЦНС, типа секуринина, общеукрепляющие — заманиха, элеутерококк, комплекс витаминов, анаболические гормоны. Больной получает богатую белком диету и постепенно переводится на общий режим.

Этапное лечение больных с ОЛБ

Первая медицинская и доврачебная помощь. В очаге сразу после взрыва для профилактики и купирования первичной реакции в порядке само- и взаимопомощи из индивидуальной аптечки принимается противорвотное — этаперазин по 1 таблетке на прием в день. При оказании доврачебной помощи в БМП может быть повторно назначен этаперазин внутрь, а при начавшейся рвоте показано внутримышечное введение аминазина (1—2 мл), димедрола. При сердечно-сосудистой недостаточности вводят 2 мл кордиамина подкожно, 1 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия внутримышечно. При развившемся психомоторном возбуждении назначают внутримышечно 1—2 мл аминазина, 1 мл димедрола.

Первая врачебная помощь. Назначают противорвотные: этаперазин по 1—2 таблетки внутрь 3 раза в день; при многократной и неукротимой рвоте 1 мл этаперазина или

1—2 мл 0,2% раствора аминазина внутримышечно, 1 мл 0,1% раствора атропина подкожно, 10—20 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно. При развитии сердечно-сосудистой недостаточности вводят внутримышечно кордиамин, кофеин-бензоат натрия; при выраженном падении артериального давления — 1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно или 0,2% раствор норадреналина внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы.

При поступлении больных в периоде разгара ОЛБ назначают антибиотики внутрь — оксациллин вместе с ампициллином по 0,5 г или олететрин по 0,25 г 4 раза в день. При преимущественном облучении нейтронами или при появлении признаков развития кишечного синдрома дают малоадсорбируемые антибиотики (0,5 г канамицина 4 раза в день) или тетрациклины. Для борьбы с геморагическим синдромом используют эпсилон-аминокапроновую кислоту внутрь по 3—5 г 4 раза в сутки, 5 мл 1% раствора амбена внутривенно 3—4 раза в сутки. При острой сердечно-сосудистой недостаточности назначают растворы мезатона или норадреналина (см. выше), 1 мл 0,06% раствора коргликона или 1 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно шприцем.

Квалифицированная медицинская помощь. В период первичной реакции назначают противорвотные. При неукротимой рвоте дают 10% раствор хлорида натрия, 250 мл гемодеза внутривенно капельно 1 раз в сутки; при сердечно-сосудистой недостаточности — растворы мезатона или норадреналина внутривенно капельно, коргликона или строфантина внутривенно струйно. Из седативных средств используют мепротан по 1 таблетке 3 раза в день.

В скрытом периоде в МедСБ при массовых радиационных поражениях помощь не оказывается.

В периоде разгара назначают антибиотики с профилактической (при снижении числа лейкоцитов ниже $1 \cdot 10^9$/л) и лечебной целью (оксациллин с ампициллином до 2—6 г в сутки в зависимости от тяжести инфекционных осложнений, 2—4 млн. ЕД пенициллина с 1 млн. ЕД стрептомицина в сутки внутримышечно в сочетании с 3—6 млн. ЕД нистатина внутрь); малоадсорбируемые антибиотики (0,5 г канамицина 4 раза в сутки) при развитии кишечного синдрома; для борьбы с геморрагическим синдромом применяют по 5 мл 1% раствора амбена или 100 мл 5% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты внутривенно 2 раза в сутки, местно — гемостатическую губку. Для борьбы с токсемией вводят 250 мл 5% раствора глюкозы, по 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия или гемодеза внутривенно капельно 1 раз в сутки.

При острой сосудистой недостаточности назначают 1 мл 0,2% раствора норадреналина внутривенно капельно на 200 мл 5% раствора глюкозы или 1 мл 1% раствора мезатона внутривенно струйно, при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06% раствора коргликона или 1 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно струйно.

При угрозе отека головного мозга применяют диуретики типа маннитола в виде 10% раствора из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела больного или внутривенно 60—80 мг фуросемида, а также по 10 мл 40% раствора глюкозы через каждые 4 ч.

В терминальных состояниях применяются симптоматические средства, облегчающие страдания больных.

При оказании специализированной терапевтической помощи применяют все мероприятия, направленные на предупреждение и лечение основных проявлений ОЛБ, и уменьшение и ликвидацию ближайших последствий поражения.

ДРУГИЕ ОСТРЫЕ ФОРМЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Комбинированные радиационные поражения

В условиях ракетно-ядерной войны значительную часть санитарных потерь могут составить комбинированные радиационные поражения, вызванные воздействием радиационного фактора в сочетании с одним или несколькими травматическими повреждениями (облучение и ожоговая травма, облучение и воздействие ударной волны, облучение и огнестрельное ранение, облучение в сочетании с ожогом и поражением ударной волной).

Как установлено экспериментальными данными, ОЛБ, возникающая при комбинированном поражении, оказывает влияние на течение травматического повреждения и имеет ряд особенностей по сравнению с «чистыми» формами радиационных заболеваний. Патологический процесс, возникающий при комбинированном поражении, представляет собой не просто сумму двух или нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, характеризующуюся рядом особенностей, среди которых наиболее отчетливо выступает так называемый синдром взаимного отягощения.

Синдром взаимного отягощения проявляется более тяжелым общим течением поражения, увеличением зон раневых и ожоговых некрозов, замедленным заживлением ран и ожогов, снижением барьерных функций тканей и в

результате этого генерализацией инфекции, ускорением развития и более выраженным проявлением основных симптомов лучевого поражения (Г. И. Алексеев).

В клиническом течении комбинированных радиационных поражений в зависимости от характера клинической симптоматики выделяются следующие периоды (М. Н. Фаршатов): первый острый период или период первичных реакций на лучевую и нелучевую травмы; второй — период превалирования нелучевых симптомов поражения; третий — период преимущественно лучевых симптомов поражения; четвертый — период восстановления.

В первом периоде комбинированных радиационных поражений доминируют симптомы нелучевых травм (болевой синдром, травматический или ожоговый шок, кровотечения). Общее состояние больных более тяжелое, чем при изолированном облучении. Признаки первичной реакции на облучение обычно замаскированы проявлениями травмы и ожога и имеют меньшее диагностическое значение, чем при одном облучении. Абсолютная лимфопения в этом периоде является наиболее достоверным диагностическим критерием лучевого воздействия.

Во втором периоде наблюдается также более тяжелое общее состояние больных. Осложнения возникают в более ранние сроки. Скрытый период ОЛБ укорочен, первоначальный лейкоцитоз быстро сменяется лейкопенией, нарастает анемия и интоксикация. При облучении в дозе более 6 Гй в этом периоде симптомы лучевой болезни могут оказаться ведущими в клинической картине поражения.

В третьем периоде возникают и нарастают симптомы разгара ОЛБ. Состояние раненых резко ухудшается. Быстро развиваются характерные для ОЛБ осложнения, более выражен геморрагический синдром. В этот период максимально проявляется синдром взаимного отягощения. Активируется и генерализуется раневая инфекция. Появляются выраженный агранулоцитоз, прогрессирующая анемия. Третий период является критическим для пораженных.

Четвертый период характеризуется более медленным обратным развитием симптомов ОЛБ и медленным заживлением ран и ожогов. В последующем длительно сохраняются изменения функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы и последствия механической или термической травмы.

Диагностика радиационного поражения у раненых и обожженных представляет большие трудности. Это связано с тем, что некоторые симптомы, характерные для

первичной реакции на облучение, могут быть вызваны воздействием нерадиационного фактора. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, из гематологических показателей — лимфопения, а во втором и третьем периодах — гранулоцитопения, тромбоцитопения.

У животных с комбинированными поражениями на вскрытии обнаруживаются особенно резко выраженные дистрофические изменения органов, множественные и обширные кровоизлияния в легкие и в оболочки сердца, резкий венозный застой во внутренних органах, глубокие некротические изменения, частое развитие анаэробной и гнилостной инфекции, что свидетельствует о резком снижении естественного иммунитета.

Особенности комбинированных поражений во многом определяются характером комбинированной травмы, т. е. дозой облучения, с одной стороны, локализацией и видом травматического повреждения — с другой. Характер комбинированной травмы имеет главное значение в решении диагностических, прогностических и лечебных вопросов.

Лечение ОЛБ при комбинированных поражениях проводится с учетом тех же самых принципов, которые лежат в основе комплексной терапии лучевой болезни, вызванной изолированным облучением. Но при комбинированных поражениях важно своевременное (до развития разгара болезни) проведение всех хирургических вмешательств и мероприятий, направленных на профилактику и лечение инфекционных осложнений.

Острые местные поражения

Местные радиационные поражения возникают при облучении отдельных участков тела достаточно высокой дозой ионизирующих излучений. Различают местные радиационные поражения, вызванные проникающими излучениями (нейтроны, гамма-лучи, рентгеновские лучи), и поражения, возникающие при воздействии на кожу малопроникающих излучений (бета- и альфа-излучения).

При первом типе радиационного воздействия поражаются все ткани облученной области (кожа, подкожная клетчатка, сосуды, нервы, кости), при втором же варианте возникает преимущественно поражение кожи.

Так же как и ОЛБ, острые местные радиационные поражения характеризуются периодичностью течения и различной степенью тяжести. В течении местного патологического процесса выделяют четыре периода: 1) период

ранней лучевой реакции, 2) скрытый период, 3) период острых воспалительных изменений кожи и 4) период заживления. По выраженности изменений различают лучевые поражения легкой, средней и тяжелой степени. Тяжесть поражения в основном зависит от дозы облучения.

При облучении в дозе 8—12 Гй развивается местное лучевое поражение легкой (I) степени, при котором первичная реакция обычно отсутствует, а скрытый период продолжается 3—4 нед. В период острых воспалительных изменений кожи наблюдаются ее гиперемия, лучевой поверхностный отек, сопровождающийся ощущением жжения и зуда. Эритематозные изменения обычно сохраняются на протяжении 5—7 дней и в последующем затихают, на месте поражения возникают шелушение, легкая бурого цвета пигментация.

Радиационное воздействие в дозе 12—20 Гй вызывает развитие лучевого поражения средней (II) степени. Первичная реакция в этом случае также может отсутствовать или же проявляется в виде лучевой эритемы. Скрытый период длится до двух недель. В это время на пораженных местах может отмечаться локальный гипергидроз, лабильность вазомоторов с образованием то участков гиперемии, то белых ишемических пятен. В третьем периоде возникает эритематозно-буллезный дерматит с цианотичной гиперемией, появляется общая реакция: повышение температуры тела и лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В конце месяца пузыри рассасываются или вскрываются, поверхностные эрозии эпителизируются и на пораженных участках обнаруживается слегка атрофичная пигментированная сухая кожа, на которой в дальнейшем могут образоваться местный гиперкератоз и множественные телеангиэктазии.

Облучение в дозе свыше 25 Гй ведет к тяжелому (III степени) местному лучевому поражению, для которого характерна ранняя (появляющаяся через 3—4 ч) первичная реакция в виде жгучей болезненной и отечной эритемы. Скрытый период укорочен до 4—6 дней. В третьем периоде возникают резкие боли, гиперемия и отек кожи, быстро формируются пузыри, образуются эрозии, глубокие язвы. Наблюдаются высокая температура, тахикардия, наклонность к повышению артериального давления, выраженный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Если местные радиационные поражения вызваны воздействием проникающих излучений (гамма-лучи), то в патологический процесс вовлекаются глубокие ткани (нервы, сосуды) и органы, функции которых резко нарушаются. Процесс

заживления идет медленно, могут образовываться трофические язвы, атрофия, контрактура мышц.

При лечении острых лучевых дерматитов в ранние сроки применяется местная новокаиновая блокада 0,25% раствором с одновременным введением гидрокортизона (5—10 мг), внутривенное и внутриартериальное введение новокаина, особенно при распространеиных дерматитах. На эритематозные участки наносятся мази (линетоловая, полимиксиновая и кортикостероидная), прикладываются примочки. При нарастающем отеке и болях вводят ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол 50 000—100 000 ЕД внутривенно с последующей инфузией кровезаменителей ежедневно или через день в течение 10—15 сут. Особое внимание следует обращать на предупреждение вторичного инфицирования эрозивных поверхностей. Если развиваются незаживающие язвенно-некротические дерматиты и трофические язвы, прибегают к иссечению некротических участков в пределах непораженных тканей и к пластическим операциям.

Радиационные поражения, вызванные радиоактивными веществами, проникающими внутрь организма

На местности, зараженной радиоактивными веществами, внешнее воздействие оказывают одновременно гамма-лучи и бета-частицы. При этом радиоактивные вещества могут поступать внутрь организма, особенно в период их выпадения из радиоактивного облака. Эти радиоактивные вещества являются продуктами ядерного деления, в состав которых входит большое число радиоактивных изотопов. Наибольшую опасность среди них представляют изотопы йода, стронция, бария, иттрия, лантиноидов, циркония, ниобия, молибдена, теллура, рутения. Путями их проникновения являются система дыхания, пищеварительный тракт, раневые и ожоговые поверхности. При сильном радиоактивном загрязнении покровов тела некоторая часть радиоактивных изотопов может попасть в кровь и через неповрежденную кожу.

Клиническое течение (особенности течения, тяжесть) лучевой болезни, обусловленной внутренним радиоактивным заражением (инкорпорацией) продуктами ядерного деления, определяется дозой РВ, поступивших внутрь организма, растворимостью и всасываемостью их, характером распределения в органах и тканях, путями поступления в организм и скоростью распада и выведения из организма отдельных радиоактивных изотопов.

Как всасываемость, так и распределение радиоактив-

ных изотопов (радионуклидов) зависит от их физико-химической природы. Так, известно, что изотопы стронция, бария, цезия, йода в большом количестве (80—100% от поступившей дозы) всасываются из желудочно-кишечного тракта, изотопы церия, иттрия, циркония всасываются в незначительном количестве (0,05—1%), смесь изотопов, имеющихся в продуктах деления урана, из желудочно-кишечного тракта всасывается в кровь в пределах 2—16% от поступившего количества, а остальная часть выводится с калом в первые 2—4 дня. При поступлении в организм этой смеси изотопов аэрогенным путем в легких задерживается 5—15%, а в кровь всасывается до 10—35% поглощенной дозы. Значительная часть продуктов ядерного деления, попавших в организм аэрогенным путем, заглатывается с мокротой и выводится с калом в первые 2—4 дня.

Поступив в организм, одни изотопы (стронций, иттрий, цирконий) накапливаются и задерживаются в костях (остеотропные элементы), другие (церий, лантан) — в печени (гепатотропные), третьи (цезий, рутений, натрий) более или менее равномерно распределяются по всему организму, уран задерживается в почках, а йод целиком поглощается щитовидной железой.

Неодинаковое распределение в организме разных радиоизотопов объясняется тем, что в зависимости от их химических и физико-химических свойств они вступают во взаимодействие с различными компонентами крови и тканей. В результате образуются неодинаковые по растворимости соединения, подвергающиеся фагоцитозу макрофагами и клетками ретикулоэндотелия различных органов.

Выведение радиоактивных изотопов в основном происходит через желудочно-кишечный тракт и почки. При этом скорость их выведения различна: одни (цезий, рутений) выводятся сравнительно быстро, другие (стронций, церий, иттрий) — медленно. Поражающее действие оказывают не только поступившие в кровь вещества, но и невсосавшиеся радиоактивные изотопы при движении их по системе дыхания и пищеварения.

Особенности клиники ОЛБ, вызванной поступлением внутрь радиоактивных веществ, состоят в отсутствии или слабой выраженности первичной реакции, медленном формировании и растянутости во времени периодов заболевания, поражении преимущественно путей поступления (органов дыхания, желудочно-кишечного тракта) и «критических» органов, зависящее от органотропности поступивших радиоактивных веществ.

Диагностика лучевой болезни, вызванной внутренним радиоактивным заражением, затруднена. Следует учитывать данные анамнеза, свидетельствующие о вероятности проникновеиия продуктов ядерного взрыва (ПЯВ) внутрь организма (пребывание пострадавшего на зараженной местности без средств защиты, употребление в пищу зараженных продуктов, воды и т. д.), тщательно обследовать больного. Значительную помощь в диагностике оказывают радиометрические исследования крови, мокроты, мочи, кала, а также определение присутствия радиоактивных веществ внутри организма путем измерения гамма-излучения от тела человека (иаружная дозиметрия тела).

Для предупреждения развития лучевой болезни от внутреннего облучения применяются методы, рассчитанные на ускорение выведения из организма иерезорбированных радиоиуклидов, направленные на усиление элиминации из организма уже всосавшихся (инкорпорированных) радиоактивных веществ. Методы первой группы составляют мероприятия первой медицинской и первой врачебной помощи, методы второй группы относятся к мероприятиям квалифицированной терапевтической помощи. При ингаляционном поступлении радиоизотопов их удаляют из полости рта и носоглотки с помощью полосканий, из дыхательных путей — отхаркивающими средствами. При пероральном поступлении радиоактивных веществ необходимо как можно быстрее удалить содержимое желудка. Для этого вызывают рвоту (механическим раздражением мягкого неба или при помощи апоморфина), проводят беззондовое или, если это возможно, обильное промывание желудка с помощью желудочного зонда.

Промывание желудка следует проводить и при иигаляционном поступлении в организм радиоактивных веществ, учитывая, что они выделяются из дыхательных путей с мокротой и непроизвольио заглатываются в желудок.

Для связывания радиоактивных веществ в желудочно-кишечном тракте назначают адсорбенты (сульфат бария или его препарат адсорбар, ферроцин, ионообменные смолы) с последующим промыванием желудка.

Чтобы ускорить выведение ПЯВ из желудочно-кишечного тракта, применяют слабительные — сульфат натрия или сульфат магния в обычных дозах, назначают обычные или очистительные клизмы.

При загрязнении радиоактивными веществами раневых или ожоговых поверхностей рекомендуется обмыть их стерильным изотоническим раствором хлорида натрия.

Ускорить выведение радиоактивных веществ, которые уже резорбировались в организме, можно с помощью

комплексонов; наиболее эффективным из них является пентацин. Препарат назначают внутривенно по 5 мл 5% раствора (разведенного на 40% растворе глюкозы). Для ускорения выведения из организма изотопов радиоактивного йода назначают йодид калия, для блокирования включения в щитовидную железу — мерказолил, перхлорат калия.

Перечисленные методы ускорения выведения как невсосавшихся, так и резорбированных радионуклидов являются одновременно методами профилактики и лечения лучевой болезни, вызванной внутренним облучением, так как они способны не только предупреждать развитие болезни, но и смягчить (снижать тяжесть) ее клиническое течение. В остальном лечение заболевания, развившегося в результате внутреннего радиоактивного заражения, проводится по принятой системе терапии лучевой болезни с учетом преобладания избирательного поражения той или другой системы органов (органы дыхания, система пищеварения, костная ткань и др.).

Для иллюстрации особенностей течения лучевой болезни от внутреннего облучения приводится выписка из истории болезни.

Больной З., 23 лет, поступил в клинику 12.11.60 г. в состоянии средней тяжести с жалобами на головные боли, головокружение, общую слабость, тошноту, рвоту, понос. Из анамнеза выяснилось, что днем 9.11 он принял внутрь порошок бромистого радия общей активностью 74 Мбк. В течение первых суток после этого никаких объективных или субъективных расстройств не отмечалось.

Во второй половине следующего дня (10.11) он принял внутрь 2 таблетки изафенина, затем люминал. После этого больной заснул и спал до второй половины следующего дня. Во сне у больного появился самопроизвольный жидкий стул. Проснулся самостоятельно с резко выраженными головной болью, тошнотой, рвотой, был понос.

При осмотре 12.11. больной вял, на вопросы отвечает односложно, кожные покровы бледные. Пульс 88 ударов в минуту, ритмичный, АД 16/10 кПа (120/75 мм рт. ст.). Сердце, легкие не изменены. Язык суховат, обложен беловатым налетом, живот мягкий, чувствительный при пальпации в подложечной области и в правой подвздошной области. Печень, селезенка и почки не пальпируются. При неврологическом обследовании выявлено астеническое состояние.

Биофизические исследования при поступлении больного в клинику показали: фон гамма-излучения при наружной дозиметрии в области различных участков тела в пределах 0,5—1,8 мКл/кг (на расстоянии 1 см от поверхности тела, в том числе от костных поверхностей).

Радиометрические исследования промывных вод, крови, кала и мочи показали, что в организме задержалось 3,7 Мбк, т. е. около 5% общего количества изотопа, поступившего в организм.

Рвота повторялась в течение 3 сут пребывания больного в клинике, а затем прекратилась. Стул нормализовался позднее, в начале 2-й недели заболевания. Астенические проявления были наиболее отчетливы в первое время, в последующем выраженность их постепенно уменьшалась.

Артериальное давление колебалось преимущественно в пределах

13,3/8,6—12/6,7 кПа (100/65—90/50 мм рт. ст.). В органах дыхания и сердце в течение первых нескольких месяцев изменений не выявлялось, живот оставался мягким, печень и селезенка не пальпировались.

При поступлении больного в клинику был проведен комплекс мероприятий неотложной помощи, направленных на ускорение элиминации Ra^{226} из организма и предупреждение его всасывания (промывание желудка, сифонные клизмы, дача адсорбента).

Больной длительное время получал витаминные препараты (B_1, B_2, B_6, PP, C, рутин, B_{12} с фолиевой кислотой), пенициллин и стрептомицин (две недели), десенсибилизирующие (димедрол, препараты кальция), дважды в неделю переливалась изогруппная свежецитратная кровь по 200—250 мл.

За первые 2 мес больной похудел приблизительно на 5 кг, в последующие месяцы заболевания снижение веса прекратилось, но до исходного уровня вес не восстановился.

Показатели длительности кровотечения и времени свертывания крови в течение всего периода наблюдения над больным не изменялись.

Наиболее ранними, выраженными и стойкими явились изменения крови. В день поступления больного в клинику в крови был обнаружен нейтрофильный лейкоцитоз ($8{,}4 \cdot 10^9$/л, н. 83%) с лимфоцитопенией (13%) и увеличенная СОЭ (28 мм в час), с 5-го дня заболевания число лейкоцитов снизилось до $4{,}45 \cdot 10^9$/л, а с 7-го дня уменьшилось содержание тромбоцитов до $100 \cdot 10^9$/л.

После некоторого колебания в содержании лейкоцитов развилась выраженная и стойкая лейкопения: на протяжении 2 лет число лейкоцитов в крови колебалось от $1{,}6 \cdot 10^9$/л до $3{,}1 \cdot 10^9$/л.

Содержание гемоглобина и эритроцитов на протяжении первых 7 мес наблюдения за больным оставалось в норме, а затем стало медленно снижаться. После фазы кратковременного повышения содержания гемоглобина его количество начало несколько снижаться, одновременно с этим на 10-м месяце заболевания началось некоторое снижение содержания эритроцитов.

Изменения в миелограммах в первые месяцы исследования были выражены менее отчетливо. Общее число миелокариоцитов от 28.11.60 г. было $25 \cdot 10^9$/л, а 10.04.61 г.—$40 \cdot 10^9$/л.

В пунктате костного мозга от 28.11.60 г. найдены большое число разрушенных клеток, делящиеся полихроматофильные нормобласты, преобладание клеток в фазе профазы, единичные амитозы нормобластов.

Анализ крови от 15.01.61 г.: эр. $3{,}23 \cdot 10^{12}$/л, Hb 100 г/л, л. $1{,}6 \cdot 10^9$/л, э. 1%, лймф. 37%, мон. 9%, ретикулоц. 0,6%, тромбоц. $74{,}3 \cdot 10^9$/л; СОЭ 10 мм в час.

Спустя 5 нед после пребывания больного в клинике его состояние и самочувствие постепенно улучшились и стали удовлетворительными, что позволило 02.03.61 г. на месяц выписать больного из клиники для работы по специальности, а также для амбулаторного наблюдения и лечения. Пребывание вне клиники больной перенес удовлетворительно.

С конца марта 1961 г. больной обратил внимание на боли в правой пяточной кости при ходьбе и надавливании на кость вследствие развившегося в это время периостита. Поперечный диаметр правой пяточной кости в $1\frac{1}{2}$ раза превысил соответствующий размер левой пяточной кости.

В середине 1962 г. изредка беспокоили боли в костях черепа. В первой половине 1963 г. периодически стали появляться головокружения, связанные с переутомлением больного. Настроение было неустойчивым. Других жалоб не было, изменений в состоянии больного не наблюдалось. В выделениях обнаруживались следы радия.

Самочувствие стало ухудшаться с осени 1964 г.: больной стал слабеть, худеть, развились явления секвестрирующего остеомиелита

нижней челюсти, в связи с чем он лечился в клинике челюстно-лицевой хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, а затем в клинике военно-полевой терапии.

С марта 1965 г. у больного развилась опухоль грудины — остеосаркома. В это же время появилась выраженная кровоточивость. Изменения крови прогрессировали до панцитопении. Смерть наступила 29.08.65 г.

Патологоанатомически подтвержден диагноз ХЛБ, обусловленной внутренним облучением радием, и остеосаркомы грудины, прорастающей в переднее средостение.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Хроническая лучевая болезнь — общее хроническое заболевание, развивающееся в результате длительного, часто миогократно повторяющегося воздействия ионизирующих излучений в относительно малых (разовых) дозах, заметно превышающих, однако, предельно допустимые. ХЛБ может возникать как в военных условиях, так и в условиях профессионального облучения при грубом нарушении правил техники безопасности.

Клиника, классификация и диагностика ХЛБ

Клинические проявления и течение ХЛБ зависят от суммарной дозы облучения, характера распределения поглощенной дозы и от радиочувствительности организма. В связи с этим в настоящее время предложено выделять три варианта ХЛБ в соответствии с условиями лучевого воздействия на организм. Первый — основной вариант ХЛБ — характеризуется внешним относительно равномерным длительным воздействием радиации. Второй вариант включает случаи ХЛБ от внешнего и внутреннего облучения, отличающиеся избирательным местным воздействием излучений на органы и ткани. Третий вариант ХЛБ охватывает сочетанные формы, характеризующиеся различным сочетанием общего и местного лучевого воздействия. Наиболее полная развернутая симптоматология заболевания наблюдается при первом основном варианте. Клиническая картина ХЛБ, относящаяся ко второму варианту, бывает более скудной и определяется в основном симптомами, отражающими функционально-морфологические изменения наиболее радиочувствительного («критического») органа или ткани, подвергающихся преимущественному облучению.

Несмотря на отличительные особенности, всем вариантам и формам ХЛБ присущи такие общие клинические признаки, как постепенное медленное развитие, длительное упорное течение, медленное восстановление нарушен-

ных функций. Это дает основание все течение заболевания делить на три периода: период формирования болезни, восстановительный период и период отдаленных осложнений и последствий.

Клинические симптомы и течение ХЛБ (первый основной вариант) зависят главным образом от суммарной дозы внешнего облучения; имеют значение темп накопления дозы и индивидуальная реактивность организма. Для условий хронического облучения пока не установлено достаточно точного соотношения между полученной суммарной дозой облучения и тяжестью течения заболевания. Имеющиеся литературные данные позволяют ориентировочно принять, что при суммарной дозе меньше 1—1,5 Гй отчетливые клинические формы не развиваются, при суммарной дозе свыше 4—5 Гй формируются тяжелые формы ХЛБ.

Заболевание развивается обычно через 2—3—5 лет от начала лучевого воздействия, разовые и суммарная величины которого значительно превышают установленные предельно допустимые дозы[1]. Симптомы болезни появляются и прогрессируют постепенно. При развернутых формах заболевания клиническая картина закономерно складывается из характерного сочетания ряда синдромов: изменения функции ЦНС с вегетативно-сосудистыми нарушениями, угнетения кроветворения (в первую очередь лейкопоэза) и кровоточивости. Нередко наблюдаются угнетение секреториой и моторной функций желудка и кишечника, снижение функции эндокринных желез (особенно половых), трофические кожные нарушения (сухость кожи, усиленное ороговение, снижение эластичности) и ногтевых пластинок, облысение.

Несмотря на значительное разнообразие клинических проявлений и характер течения ХЛБ в различных случаях, на первый план картины заболевания выступают, как правило, симптомы, связанные с изменением функции ЦНС и угнетением кроветворения. Следует подчеркнуть торпидный характер течения этого заболевания, наклонность к обострениям от различных неспецифических неблагоприятных воздействий на организм.

Хроническую лучевую болезнь по тяжести заболевания принято делить на легкую (I степень), среднюю (II степень) и тяжелую (III степень). В последние годы стали выделять начальную, инициальную стадию ХЛБ, характеризующуюся нерезко выраженными неспецифическими

[1] Для условий профессионального облучения установлена доза не более 0,05 Гй (5 бэр) за год.

изменениями функции ЦНС в виде легкого астенического синдрома, обычно сопровождающегося сосудистой дистонией и некоторыми соматическими нарушениями.

Симптоматика ХЛБ I степени (легкой) лишь незначительно отличается от инициальной стадии заболевания. Среди проявлений болезни наиболее выраженным оказывается астенический синдром. Больные жалуются на повышенную утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, нередко ухудшение памяти, как правило, нарушен сон: больные с трудом засыпают, спят чутко, легко пробуждаются, не чувствуют себя хорошо отдохнувшими утром. Нередко беспокоят тупые головные боли. Встречаются жалобы на ухудшение аппетита, снижение libido sexualis. Объективные симптомы немногочисленны и выражены нерезко. Часто обнаруживаются незначительный акроцианоз, локальный гипергидроз, ангиодистонические расстройства слизистой оболочки носоглотки. Выявляется снижение резистентности капиллярной стенки (симптом щипка, баропроба А. Ф. Александрова, проба А. И. Нестерова). Пульс лабильный, чаще с наклонностью к брадикардии. Довольно характерна наклонность к артериальной гипотонии. Не менее чем у $^1/_3$ больных отмечается приглушение I тона на верхушке и там же нежный систолический шум. Признаков органических изменений внутренних органов не обнаруживается, но небольшие функциональные сдвиги, особенно в системе пищеварения возникают довольно часто (угнетение секреторной и кислотообразующей функций желудка, спастико-атоническое состояние кишечника, наклонность к запорам и др.).

При этой форме заболевания (ХЛБ I степени) система крови изменяется мало. Содержание эритроцитов и гемоглобина, как правило, оказывается нормальным. Число тромбоцитов на нижней границе нормы ($150—180 \cdot 10^9$/л), в некоторых случаях нерезко изменяется тромбоцитарная формула (встречаются гигантские формы, увеличивается число старых форм). Наиболее характерна лабильность числа лейкоцитов с отчетливой тенденцией к умеренной лейкопении (до $3 \cdot 10^9$/л) за счет уменьшения числа нейтрофилов при относительном лимфоцитозе; нередко обнаруживают и качественные изменения нейтрофилов (гиперсегментация ядра нейтрофилов, хроматинолиз, токсическая зернистость). Незначительные изменения выявляются и при исследовании пунктата костного мозга. Число миелокариоцитов обычно бывает нормальным; характерно возникновение торможения созревания миелоидных клеток и плазмоцитарная реакция. На этой стадии заболевание

отличается благоприятным течением, и практически клиническое выздоровление, как правило, может наступить в относительно короткие сроки (7—8 нед).

Хроническая лучевая болезнь средней тяжести (II степень) характеризуется развернутой разнообразной симптоматикой. Кроме отчетливо выраженных симптомов астении и сосудистой дистонии (чаще гипотонического типа), при этой форме заболевания возникают кровоточивость, различные трофические расстройства, изменения функции внутренних органов, астенический синдром. Существенной особенностью клинического проявления ХЛБ II степени является угнетение функции системы крови. Жалобы многочисленные и выражены резче, чем при ХЛБ I степени. Дополнительно к перечисленным выше больные предъявляют жалобы на различные проявления кровоточивости (кровоточивость десен, носовые кровотечения, метроррагии у женщин, различного вида кровоизлияния в кожу), боли в костях, неприятные ощущения в области сердца, разнообразные (обычно нерезкие) боли в разных отделах живота и др. При обследовании больных с этой формой ХЛБ, как правило, обнаруживаются объективные симптомы трофических расстройств и кровоточивости. Десны цианотичны, разрыхлены, слегка кровоточат. На коже имеются точечные (петехии) или более обширные (экхимозы) очаги кровоизлияния различной давности; чаще кровоизлияния наблюдаются на коже живота, грудной клетки, внутренней поверхности бедер. Нередко отмечается снижение эластичности и сухость кожи, особенно в области тыла кистей, предплечий, голеней, а также изменение ногтевых пластинок (выраженная исчерченность, истончение, ломкость), наряду с этим — локальный гипергидроз и акроцианоз.

В носоглотке и верхних дыхательных путях обнаруживаются наряду с симптомами сосудистой и секреторной дистонии субатрофические и атрофические изменения слизистой оболочки.

При исследовании системы кровообращения в большинстве случаев выявляются брадикардия, гипотония, небольшое увеличение сердца влево, приглушение I тона и нежный систолический шум на верхушке. На ЭКГ обнаруживаются часто умеренно выраженные диффузные изменения миокарда.

Характерными являются также стойкое угнетение секреторной функции желудка и кишечника, дистония и дискинезия желудочно-кишечного тракта. Нередко выявляется умеренное увеличение печени, сопровождающееся нерезким парциальным нарушением ее функции (преходя-

щая билирубинемия, умеренное снижение дезинтоксикационной функции и т. д.).

Для ХЛБ II степени весьма существенным является угнетение всех видов кроветворения, в периферической крови — умеренное снижение содержания гемоглобина и эритроцитов (до 3,5—$2 \cdot 10^{12}$/л), анемия чаще гипохромная, иногда наблюдаются выраженный пойкилоцитоз и анизоцитоз с появлением макроцитов и даже мегалоцитов. Более отчетливо уменьшено число (наряду с качественными изменениями) тромбоцитов, количество которых падает до $100 \cdot 10^9$/л и ниже. Выраженной степени достигает лейкопения (число лейкоцитов — 1,5—$2{,}5 \cdot 10^9$/л) за счет снижения числа клеток гранулоцитарного ряда. Выраженная лейкопения с нейтропенией и относительным лимфоцитозом (до 40—50%) — характерные, но не постоянные гематологические симптомы ХЛБ средней тяжести. Качественные изменения нейтрофилов (гиперсегментация их ядер, вакуолизация и токсическая зернистость протоплазмы, гигантские и распадающиеся клетки и др.) встречаются при этой форме довольно закономерно. В костном мозге снижено общее число миелокариоцитов, угнетены все виды кроветворения (гранулоцитопоэз, эритропоэз, мегакариоцитопоэз).

Заболевание протекает упорно, годами, с нередкими обострениями, вызываемыми различными неблагоприятными неспецифическими воздействиями (инфекции, переутомление и др.). Больные нуждаются в многократном стационарном и санаторном лечении, чаще заболевание заканчивается неполным выздоровлением.

Тяжелая степень лучевой болезни характеризуется резким угнетением всех ростков кроветворения с выраженным геморрагическим синдромом, органическими поражениями (различные очаговые изменения, энцефаломиелиты, полирадикулит и др.) ЦНС и внутренних органов, глубокими обменными и трофическими расстройствами и инфекционными осложнениями. Появляется тяжелая анемия, число эритроцитов ниже 1,5—$2 \cdot 10^{12}$/л, резкая лейкопения (лейкоцитов меньше $1 \cdot 10^9$/л) с гранулоцитопенией вплоть до агранулоцитоза, выраженная тромбоцитопения (число тромбоцитов 20—$50 \cdot 10^9$/л и меньше). Наступает резкое опустошение костного мозга (число миелокариоцитов ниже $1 \cdot 10^9$/л), в клеточном составе которого преобладают ретикулярные, эндотелиальные и плазматические клетки.

Заболевание отличается прогрессирующим течением и нередко заканчивается летальным исходом в результате инфекционных или геморрагических осложнений. Может,

однако, наступить и неполная клинико-гематологическая ремиссия.

Следует отметить, что все больные ХЛБ, особенно со среднетяжелыми степенями заболевания, вследствие снижения иммунобиологической резистентности подвержены различным инфекционным заболеваниям, отягощающим течение основного заболевания. Вместе с тем и сами острые инфекционные заболевания, например пневмония, даже у больных с легкими (включая начальные) степенями ХЛБ проявляются и протекают с определенными особенностями, которые могут схематически быть сведены к скрытому медленному началу инфекции, ослаблению общих реакций, включая лихорадку, длительному и упорному течению с угнетением репаративных процессов и наклонностью к нагноению.

Диагностика ХЛБ должна включать определение степени тяжести и варианта (по условиям облучения) заболевания. Распознавание средней и тяжелой степени ХЛБ, как видно из изложенного, не вызывает больших трудностей: сочетание картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально-морфологическими изменениями ЦНС представляется в значительной степени характерным и своеобразным.

Гораздо труднее диагностика легких форм и начальных стадий ХЛБ, с которыми в настоящее время почти исключительно и приходится встречаться. Эти формы имеют, как указывалось, нерезко выраженную и неспецифическую клиническую картину. Для правильного распознавания этих форм следует на основе тщательной дифференциальной диагностики исключить заболевания и интоксикации, которые могут вызвать клинические проявления сходного характера.

Следует обращать внимание на профессиональный анамнез обследуемого с оценкой условий и характера лучевого воздействия. Наконец, важнейшее значение имеют данные дозиметрии.

При подозрении на возможность внутреннего радиоактивного облучения должны проводиться специальные радиометрические исследования мочи, кала, крови, ауторадиография, обследование на счетчике полного тела и др.

Профилактика и лечение ХЛБ

Основным условием профилактики ХЛБ является точное соблюдение правил техники безопасности и соответствующий дозиметрический контроль за работающими с источниками ионизирующих излучений. Определенное

значение имеют правильный отбор личного состава для работы с источниками радиации, систематическое медицинское наблюдение, проведение общегигиенических мероприятий, направленных на укрепление здоровья.

Лечение должно быть комплексным, индивидуализированным и, по возможности, ранним. Безусловным требованием является прекращение контакта с источниками ионизирующих излучений. Все больные ХЛБ (и даже с подозрением на это заболевание) подлежат стационарному обследованию и лечению.

При легкой форме (и начальной стадии) ХЛБ назначаются активный двигательный режим и занятия лечебной физкультурой, диета — физиологическая, хорошо витаминизированная, т. е. типа общего госпитального стола. Из медикаментозных средств с успехом применяются различные лекарственные стимуляторы нервной системы (женьшень, лимонник, заманиха, элеутерококк, настойка стрихнина, секуринин и др.), витаминные препараты (B_{12} с фолиевой кислотой, аскорбиновая кислота, витамин B_1 и др.), бром с кофеином, малые транквилизаторы. Следует применять также физиотерапевтические процедуры первоначально седативного (ионофорез с новокаином, бромом, кальцием и др.), а в дальнейшем — тонизирующего характера (соответствующие гидропроцедуры).

Больные ХЛБ II степени в период обострения обычно нуждаются в постельном содержании (нестрогий постельный режим). Им нередко приходится назначать механически и химически щадящую диету, которая, однако, должна быть достаточно калорийной и хорошо витаминизированной. Кроме названных выше средств, нормализующих функции ЦНС, при лечении этих больных широкое применение находят стимуляторы лейкопоэза (витамин B_{12}, тезан, пентоксил, нуклеиновокислый натрий), антигеморрагические препараты (аскорбиновая кислота в больших дозах, витамины B_6, Р, К, препараты кальция, серотонин), анаболические гормоны (метилтестостерон, неробол и др.), различные средства симптоматической терапии. Часто назначаются антибактериальные препараты в связи с появлением сопутствующих или осложняющих течение заболевания инфекционных процессов. Слабый эффект от гемостимуляторов заставляет прибегать к переливанию крови и кровезаменителей. По индивидуальным показаниям больным назначается занятие лечебной физкультурой и физиотерапевтическое лечение. Срок лечения в стационаре обычно не менее $1\,^1/_2$—2 мес.

Больные с тяжелыми формами ХЛБ нуждаются в

общем сходном, но еще более длительном и упорном лечении. Осиовиое внимание уделяется борьбе с гипопластическим состоянием кроветворения (многократные гемотрансфузии, гемостимуляторы, витамины), инфекционными осложнениями (антибактериальные препараты, гамма-глобулин и др.) и глубокими трофическими и обменными нарушениями (гормональные препараты, витамины, кровезаменители).

ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ СВЕРХВЫСОКОЧАСТОТНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО (СВЧ-ЭМ) ПОЛЯ

Широкое применение генераторов СВЧ-ЭМ-поля в военном деле и в народном хозяйстве наряду с увеличением мощиости излучателей, естественно, приводит к тому, что многочисленные группы специалистов, участвующих в заводском изготовлеиии, испытании, а также в эксплуатации различных радиолокационных станций (РЛС) и радиотехнических систем (РТС), могут подвергаться воздействию радиоволн сверхвысоких частот (микроволн).

Конструктивные особенности выпускаемых РЛС и установленные правила эксплуатации практически исключают неблагоприятное влияние СВЧ-ЭМ-поля на здоровье личного состава. Однако при аварийных ситуациях и при нарушении техники безопасности могут иметь место воздействия СВЧ-ЭМ-поля, значительно превышающие предельно допустимые уровни облучения.

Этиология и патогенез

СВЧ-ЭМ-поле (микроволны) относится к той части спектра электромагнитных излучений, частота колебаний которой варьирует от 300 до 300 000 МГц, а соответственно длина волны — от 1 м до 1 мм. В связи с этим различаются миллиметровые, сантиметровые, дециметровые волны. Микроволны отличаются свойством проиикать в глубину тканей и поглощаться ими, вступая в сложное взаимодействие с биосубстратом. Обычно поглощается 40—50% падающей эиергии (остальная часть отражается), причем микроволны проникают на глубину, равную примерно $^1/_{10}$ длины волны. Из этого следует, что миллиметровые волны поглощаются в коже, тогда как дециметровые проникают в глубину на 10—15 см. Уже давно установлен факт избирательного поглощения СВЧ-ЭМ-поля, детерминированный биофизическими (диэлектрическими) свойствами тканей.

Биофизический механизм поглощения СВЧ-ЭМ-поля

не вполне выяснен. Наиболее вероятным представляется, что в основе поглощения микроволн лежит возникновение колебаний ионов и диполей воды. Допускается также резонансное поглощение энергии белковыми молекулами клетки. Сказанное о колебаниях диполей воды делает понятным, почему в тканях, богатых водой, СВЧ-ЭМ-поле поглощается наиболее сильно. При достаточно высоких интенсивностях облучения поглощение микроволн сопровождается термическим эффектом (пороговый характер действия). При прочих равных условиях термический эффект более выражен в относительно бедно васкуляризированных органах и тканях, так как в таких областях система терморегуляции является недостаточно совершенной. Установлена следующая шкала чувствительности к СВЧ-ЭМ-полю: хрусталик, стекловидное тело, печень, кишечник, семенники.

Экспериментально также доказана высокая чувствительность нервной системы к воздействию микроволн. Так, при одинаковом облучении головы, туловища и конечностей у животных наиболее выраженные сдвиги регистрируются в случае облучения головы.

Для характеристики интенсивности облучения предложено понятие плотности потока мощности — ППМ. Оно представляет собой величину энергии, падающую в течение секунды на перпендикулярно расположенную плоскость. ППМ выражается в $Вт/см^2$; в медико-гигиенической практике обычно пользуются меньшими коэффициентами: $мВт/см^2$ и $мкВт/см^2$. Регистрируемый термический эффект развивается при облучении в дозах, превышающих 10—15 $мВт/см^2$.

Наряду с термическим механизмом действия СВЧ-ЭМ-поля работами преимущественно советских авторов (А. В. Триумфов, И. Р. Петров, З. В. Гордон, Б. М. Савин, Н. В. Тягин и др.) доказано нетермическое или специфическое действие этих излучений. При достаточно высоких уровнях облучения (свыше 15 $мВт/см^2$) термические эффекты, по-видимому, как бы перекрывают специфическое действие микроволн.

В общем патогенезе поражений СВЧ-ЭМ-полем схематически можно выделить как бы три этапа: 1) функциональные (функционально-морфологические) изменения в клетках, прежде всего в клетках ЦНС, развивающиеся в результате непосредственного воздействия СВЧ-ЭМ-поля; 2) изменение рефлекторно-гуморальной регуляции функции внутренних органов и обмена веществ; 3) преимущественно опосредованное, вторичное изменение функции (возможны и органические изменения) внутренних орга-

нов. В структуре развивающихся изменений наряду с собственно патологическими процессами («поломы») выявляются и компенсаторные реакции. При многократных повторных воздействиях следует считаться также с процессами кумуляции биологического эффекта, а также с адаптацией организма к воздействию СВЧ-ЭМ-поля (А. Г. Суббота). В эксперименте и клинических наблюдениях выявлены определенные иммунологические сдвиги, возникшие вследствие воздействия микроволн (Б. А. Чухловин и др.).

Клиника и диагностика

Клиника расстройств, возникающих у человека под воздействием СВЧ-ЭМ-поля, систематически изучалась на протяжении последних 20—25 лет, причем работы советских исследователей (А. В. Триумфов, А. Г. Панов, Н. В. Тягин, В. М. Малышев и Ф. А. Колесник, Б. Ф. Мурашов, Ф. И. Комаров, Э. А. Дрогичина, А. А. Орлова, Н. В. Успенская, М. Н. Садчикова и др.) имели решающее значение. До 60-х годов представления о возможной симптоматологии и течении поражений от СВЧ-ЭМ-поля основывались почти исключительно на результатах изучения соответствующих экспериментальных моделей на животных.

К настоящему времени у нас в стране накопился значительный опыт диспансерного наблюдения за специалистами РЛС и РТС, работниками радиотехнических предприятий, сочетающийся с углубленным обследованием определенных групп в условиях специализированных отделений и клинических стационаров; это обстоятельство позволяет конкретизировать, расширить и уточнить наши представления по интересующим вопросам.

Обращаясь к клинической характеристике расстройств, развивающихся в результате воздействия СВЧ-ЭМ-поля, следует прежде всего разделить их на две формы: острые и хронические (поражения, расстройства, реакции); практическое значение их далеко не одинаково.

Острые формы поражения (реакции) встречаются практически очень редко; они могут возникать только при крайне грубом нарушении техники безопасности или аварийных ситуациях, если это имеет следствием облучение микроволнами в диапазоне заведомо термической интенсивности. В зависимости от конкретных параметров воздействия (ППМ, время, длина волны и др.) и реактивности организма могут возникать различные варианты острых реакций (поражений). В американской литературе описан

случай смерти радиомеханика в результате острого интенсивного облучения от радара, но ряд авторов не считают доказанной связь заболевания и смерти с имевшим место воздействием СВЧ-ЭМ-поля. В. М. Малышев и Ф. А. Колесник наблюдали развитие тяжелого многодневного приступа пароксизмальной тахикардии, наступившего у молодого, ранее совершенно здорового радиомеханика вскоре после облучения (авария) сантиметровыми волнами термической интенсивности. Эти приступы (по-видимому, диэнцефальные), часто повторяясь, в дальнейшем привели к тяжелой дистрофии миокарда и выраженной недостаточности кровообращения.

Острое интенсивное облучение может в отдельных редких случаях вызывать быстрое развитие локальных поражений. В частности, в мировой литературе описано около десяти случаев острого развития катаракты (в том числе и двусторонней) после локального облучения глаз при ППМ от многих сотен мВт/см^2 до нескольких Вт/см^2.

Редко встречаются острые реакции легкой степени. Их симптоматология сводится к возникновению слабости, головных болей, легкому головокружению и тошноте. Этому способствуют нерезко выраженные объективные симптомы в виде изменения ритма сердечной деятельности (чаще тахикардия, иногда брадикардия), нарушения регуляции артериального давления (первоначально возникающая гипертония сменяется чаще гипотонией), местных ангиоспазмов и др. Эти симптомы обычно через 2—3 сут постепенно проходят без специального лечения, но у некоторых больных проявления астении и вегетативно-сосудистой дистонии могут держаться дольше, что, кроме интенсивности и длительности воздействия, в значительной мере зависит от реактивности организма.

В отдельных наблюдениях на добровольцах (и в самонаблюдениях) при ППМ субтермической интенсивности (около 1000 мкВт/см^2) было отмечено небольшое изменение биоэлектрической активности коры головного мозга, снижение максимального и минимального давления и изменение тонуса крупных артерий.

В практической деятельности врача гораздо большее значение имеет выявление ранних форм тех расстройств (поражений), которые при незнании или нарушении техники безопасности могут возникать в результате длительного многократного облучения в дозах, превышающих предельно допустимые уровни.

Симптоматология и течение такого рода хронических форм («синдром хронического воздействия СВЧ-ЭМ-поля», «хронические поражения») в значительной мере

варьируют в зависимости от различных параметров воздействия, сопутствующих неблагоприятных влияний, индивидуальной реактивности организма и других факторов.

Однако во всех случаях клиническая картина складывается из симптомов нарушения функции ЦНС, сочетающихся в разной степени с вегетативно-сосудистыми и висцеральными расстройствами; особенно характерен синдром астений (неврастений).

Кроме расстройств общего характера (слабость, повышенная утомляемость, беспокойный сон и т. д.), у больных часто возникают головные боли, головокружение, боли в области сердца, сердцебиение, потливость, ухудшение аппетита; реже предъявляются жалобы на нерегулярный стул, различные неприятные ощущения в животе, снижение сексуальной потенции, расстройство менструального цикла.

Головные боли обычно бывают неинтенсивными, но длительными; локализуются они в лобной или затылочной области, возникают чаще в утренние часы и к концу рабочего дня. Непродолжительный отдых в горизонтальном положении (по приходе с работы) у многих приводит к исчезновению головных болей. Часто также больные жалуются на головокружения, возникающие обычно при быстром изменении положения тела или при длительном неподвижном стоянии. Так называемые сердечные боли имеют в большинстве случаев характер кардиалгии. Боли ощущаются преимущественно в области верхушки сердца, бывают длительными и ноющими; иногда больной ощущает кратковременное (почти мгновенное) колотье в области сердца. Типичные стенокардические боли наблюдаются редко. Опуская характеристику других более редких жалоб необходимо подчеркнуть, что для клинической картины болезни, обусловленной длительным воздействием СВЧ-ЭМ-поля, характерно сочетание жалоб, отражающих изменеиие функции нервной системы кровообращения. Что касается неврологических нарушений, то они обычно укладываются в картину астенического (неврастенического) синдрома.

Практический интерес имеет вопрос о времени появления перечисленных жалоб после начала работы с генераторами СВЧ-ЭМ-поля. Имеющиеся литературные данные и практический опыт свидетельствуют о том, что у разных лиц первые жалобы возникают через весьма различные сроки от начала воздействия — от нескольких месяцев до нескольких лет. Эти различия зависят не только от индивидуальной реактивности организма, но,

по-видимому, в решающей степени от величины плотности потока мощности (ППМ) электромагнитного поля.

Объективные признаки патологических изменений, обнаруживаемые обычными физическими методами исследования, бывают выражены нерезко и не имеют специфического характера. Наиболее часто выявляются симптомы, указывающие на вегетативно-сосудистые нарушения: регионарный гипергидроз, акроцианоз, похолодание (на ощупь) кистей и стоп, «игра вазомоторов» лица. Отметим также, что у больных закономерно наблюдается психоэмоциональная лабильность, реже — наклонность к депрессивным реакциям и заторможенность, тремор век и пальцев вытянутых рук.

Весьма характерна лабильность пульса и артериального давления с наклонностью к брадикардии и гипотонии. При обследовании людей соответствующих профессий, предъявляющих жалобы на состояние здоровья, брадикардия и артериальная гипотония выявляются в 25—40%. Нередко обнаруживается небольшое увеличение сердца влево, еще более часто отмечается приглушение I тона на верхушке и нежный систолический шум (у $^1/_3$—$^1/_2$ обследованных). Небольшое увеличение печени устанавливается в 10—15% случаев. Другие объективные симптомы, описанные некоторыми авторами (сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, геморрагические проявления, болезненность при пальпации живота), наблюдаются редко и не могут быть пока с убежденностью отнесены к проявлениям непосредственного влияния СВЧ-ЭМ-поля. Довольно часто приходится наблюдать то или иное нарушение общей и местной терморегуляции. В отличие от ряда авторов мы наблюдали гипотермию несколько реже, чем субфебрилитет.

Рентгенологические исследования органов грудной клетки позволяют нередко выявлять умеренную гипертрофию левого желудочка сердца. При записи ЭКГ отклонение от нормы, если не считать брадикардии и дыхательной аритмии, обнаруживается нечасто. В единичных случаях наблюдаются экстрасистолическая аритмия, умеренное замедление внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, признаки коронарной недостаточности. Несколько чаще выявляются умеренно выраженные диффузные мышечные изменения (снижение вольтажа зубцов начальной части желудочкового комплекса и их деформация, уплощение зубца T).

Под влиянием длительного воздействия СВЧ-ЭМ-поля содержание гемоглобина и эритроцитов существенно не изменяется. Количество ретикулоцитов остается в боль-

шинстве случаев в пределах нормы, хотя в некоторых сообщениях указывается на возможность развития как умеренно выраженного ретикулоцитоза, так и ретикулоцитопении. Достаточно характерным является неустойчивость содержания лейкоцитов в периферической крови с разнонаправленной тенденцией у разных лиц; у одних наблюдается тенденция к лейкоцитозу, значительно чаще встречается лейкопения.

Изменение лейкоцитарной формулы заключается в тенденции к относительному лимфоцитозу и моноцитозу, а также изменчивости абсолютного и процентного содержания лимфоцитов, моноцитов, нейтрофилов. Качественные изменения нейтрофилов обнаруживаются редко. Число тромбоцитов у большинства больных остается на нижней границе нормы.

Исследование функции желудочно-кишечного тракта позволяет нередко выявить наклонность к угнетению желудочной секреции и нерезко выраженные нарушения его моторной деятельности (гипотония желудка, вялая перистальтика, дуоденостаз); наблюдаются также явления дискинезии тонкого и толстого кишечника. Комплексное изучение функции печени дает возможность у части больных установить нерезкие нарушения билирубиновыделительной (повышение уровня билирубина в крови и выделения уробилина с мочой) и дезинтоксикационной (по пробе Квика) ее функции.

В последние годы ряд авторов изучали различные показатели обмена веществ у лиц, подвергающихся длительному воздействию СВЧ-ЭМ-поля. В результате этих исследований было установлено, что содержание холестерина и лецитина в сыворотке крови не претерпевает существенных изменений. Обычно оказывается нормальным общее количество белка крови. Что касается показателей углеводного обмена, то может быть отмечена наклонность к снижению уровня сахара крови натощак. Для этой патологии наиболее характерны так называемые низкие или плоские сахарные кривые.

Изучение водно-минерального обмена у длительно контактирующих с генераторами СВЧ-ЭМ-поля не позволило обнаружить выраженных отклонений от нормы. Вместе с тем имеются некоторые данные, могущие косвенно указывать на нерезкое изменение функции надпочечников (лабильность и некоторое снижение экскреции 17-кетостероидов).

Заключая описание симптомов поражения СВЧ-ЭМ-полем, следует подчеркнуть, что у обследуемых закономерно выявляются не только признаки, указывающие на

изменения функции ЦНС (астенический, неврастенический синдромы), но и симптомы функционального нарушения ряда внутренних органов, среди которых на первый план выступает изменение функции системы кровообращения.

Распознавание расстройств, связанных с воздействием микроволн, является нередко трудной и ответственной задачей, предусматривающей не только обычное тщательное клиническое обследование больного, но и обязательно изучение его профессионального анамнеза, а также характеристики гигиенических условий работы, включая данные дозиметрии. Следовательно, диагноз должен основываться не только на клинических, но и на гигиенодозиметрических сведениях.

При обследовании больного важно первоначально по общим правилам исключить другие заболевания (или воздействие других этиологических факторов), проявляющиеся на определенных стадиях сходной клинической картиной. Диагностика, естественно, осложняется в тех практически нередких случаях, когда обследуемый действительно одновременно подвергается влиянию нескольких неблагоприятных (специфических или неспецифических) факторов. В этих случаях необходимо по возможности точнее оценить степень того или иного воздействия.

По степени выраженности и стойкости расстройств различают начальные легкообратимые формы (I степень) и выраженные стойкие формы (II степень). Предлагается также выделять и «хроническое поражение» («синдром хронического воздействия») III степени, когда наряду с выраженными изменениями функции нервной, сердечно-сосудистой и других систем выявляются органические и дистрофические изменения в органах. Однако такие тяжелые формы сейчас практически не встречаются.

Лечение и профилактика

Важнейшим условием успешного лечения является прекращение контакта с СВЧ-ЭМ-полем. Терапия должна начинаться как можно раньше, быть индивидуализированной и комплексной. Этим больным должна обеспечиваться достаточно калорийная, полноценная, хорошо витаминизированная пища. В общем комплексном лечении важное значение придается различным методам психотерапии. Среди пациентов нередко встречаются лица, напуганные своим недугом и преувеличивающие опасность неблагоприятного влияния профессионального фактора. В таких случаях беседа или серия бесед, в процессе которых неторопливо разъясняется характер заболевания, рассе-

иваются необоснованные тревоги и внушается уверенность в благоприятном исходе, имеют первостепенное значение.

Из лекарственных средств, применявшихся для терапии рассматриваемых нарушений и прежде всего гипотонических состояний, могут быть названы растительные стимуляторы нервной системы: спиртовая настойка корня женьшеня, настойка левзеи или аралии, китайский лимонник, стрихнин, секуринин, кофеин. В последние годы мы наблюдали благоприятный эффект от назначения настойки заманихи, а также элеутерококка.

Отдельными авторами описаны также положительные результаты от назначения при гипотонических состояниях синтетических препаратов адреналинового ряда, эфедрина, атропина, теобромина, эуфиллина. Однако эти препараты не получили распространения и широкого применения. Из гормональных препаратов можно рекомендовать кортин и ДОКСА. Показаны также витамины B_1, B_{12} и аскорбиновая кислота. К назначению бромидов имеются основания относиться сдержанно.

При лечении больных рассматриваемой группы рекомендуется применять один из растительных стимуляторов нервной системы, который после трех — четырехнедельного применения в случае отсутствия отчетливого эффекта следует заменять другим. Заметных различий в степени эффективности указанных препаратов не наблюдается. При выраженной вялости, заторможенности одновременно с одним из указанных средств нередко назначаются на 10—15 дней препараты кофеина. Больным с эмоциональной возбудимостью назначается стрихнин вместе с валерианой. В последнее время еще лучшие результаты наблюдались от применения малых транквилизаторов (триоксазин, либриум, мепротан и др.).

В общем комплексном лечении у большинства больных использовались методы физкультуры и физические методы лечения (ионофорез с кальцием, общее ультрафиолетовое облучение, прохладные души и др.).

Обследование и лечение лиц этой профессиональной группы должно проводиться в специализированных стационарах в связи с новизной и недостаточной изученностью этой формы патологии. В дальнейшем после стационарного лечения длительное время больные должны находиться на диспансерном наблюдении. Большое значение среди других лечебно-профилактических мероприятий имеет санаторно-курортное лечение.

В нашей стране разработана научно обоснованная система профилактики неблагоприятного воздействия СВЧ-ЭМ-поля на организм работающих. Она предусматри-

вает проведение санитарного наблюдения за конструированием РЛС и РТС, гигиенического контроля за условиями работы. Используются также инженерно-технические способы и средства, обеспечивающие защиту от воздействия СВЧ-ЭМ-поля (правильный выбор позиции РЛС на возвышенностях, экранирование при необходимости жилых помещений и др.). Создана специальная защитная одежда (металлизированная ткань, отражающая микроволны) и защитные очки (металлизированное стекло) для условий работы, связанных с относительно интенсивным облучением (около 1000 мкВт/см^2).

В СССР строго соблюдаются нормы предельно допустимого уровня, надежно обеспечивающие безопасность работы. Так, при облучении микроволнами в течение 8 ч ППМ не должна превышать 10 мкВт/см^2, при работе в течение 2 ч в сутки ППМ соответственно не более 100 мкВт/см^2. При ППМ до 1000 мкВт/см^2 продолжительность работы не должна превышать 15—20 мин. Если РЛС работает в режиме кругового обзора или сканирования (секторальный обзор), то ПДУ увеличивается в 10 раз (коэффициент 10).

Медико-гигиеническая профилактика не ограничивается контролем за соблюдением установленных гигиенических условий работы (включая дозиметрический контроль). Она включает проведение медицинского отбора специалистов для работы с генераторами СВЧ-ЭМ-поля, а также постоянное диспансерное наблюдение за работающими. Установлено, что занятия физкультурой, закаливание, полноценное питание с достаточным содержанием витаминов В и С способствуют повышению резистентности организма к воздействию микроволн.

Глава III

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ, ПОРАЖЕНИЯХ УДАРНОЙ ВОЛНОЙ И ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ

Казуистические наблюдения посттравматических осложнений появились в печати в XVII—XVIII веках. Так, в конце XVII столетия был описан случай развития аневризмы сердца после ушиба груди, а еще примерно через сто лет — случай травматического порока сердца (1778). На протяжении XIX века были описаны кровоизлияния и

инфаркты легких при ушибе грудной клетки, посттравматические пневмонии и коллапс легкого. Н. И. Пирогов первым выдвинул принципиальное положение о том, что травма закономерно вызывает различные нарушения внутренних органов и чаще всего осложнения со стороны легких, почек, желудочно-кишечного тракта. Он писал: «Часто замечаются после травматических повреждений и местные страдания внутренних органов, сопровождающиеся лихорадкой или без нее. К самым обыкновенным из них принадлежат: бленнорея кишечного канала и альбуминорея... Вообще травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют». Такой широкий подход к оценке влияния травмы на организм раненого полностью разделял основоположник клинико-физиологического направления отечественной внутренней медицины С. П. Боткин.

С. Модестов (1901) выполнил докторскую диссертацию, посвященную патологической анатомии и клинике посттравматических пневмоний, возникших в результате закрытой травмы грудной клетки. На 6-м съезде российских терапевтов в 1916 г. впервые специальное заседание было посвящено теме «Болезни внутренних органов у раненых» (обсуждались преимущественно легочные осложнения).

Учение о болезнях внутренних органов у раненых, однако, сложилось лишь в результате систематического комплексного изучения этой проблемы в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. (М. С. Вовси, Н. С. Молчанов, В. А. Бейер, В. Г. Вогралик, Н. Д. Стражеско, Г. П. Шульцев, М. Л. Щерба, К. А. Шукарев, И. В. Давыдовский и др.). Только за годы Великой Отечественной войны было опубликовано свыше 400 работ, относящихся к внутренней патологии у раненых. Эта огромная по масштабам и важности работа проводилась терапевтами в постоянном сотрудничестве с хирургами, патологами и другими специалистами. Основные результаты этих исследований обобщены в 29-м томе «Опыта Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», вышедшего под редакцией Н. С. Молчанова. Создание учения о болезнях внутренних органов у раненых является приоритетом советской военной медицины. Это учение является одним из основных разделов военно-полевой терапии и по сей день. Опыт Великой Отечественной войны является главным источником наших знаний о внутренних болезнях у раненых и контуженных.

С 60-х годов усиливается внимание к изучению висце-

ральных осложнений при травме, включая травму мирного времени и операционную травму [Кузин М. И., 1959; Дегтярев Н. А., 1967; Кириллов М. М., 1975 и др.], ожоги [Н. С. Молчанов, Л. М. Клячкин, 1969; Р. Н. Катрушенко, 1975 и др.]. Крупные комплексные исследования по этой проблеме выполнялись в специализированных травматологических и ожоговых центрах и клиниках Москвы, Ленинграда, Саратова и других городов. Все это привело к формированию стройной системы представлений об ожоговой болезни, уточнению взглядов на висцеральные осложнения при механической травме и дальнейшему развитию учения о заболеваниях внутренних органов при огнестрельных ранениях, поражениях ударной волной и термических поражениях.

Рассматриваемое учение о посттравматической висцеральной патологии в современных условиях приобретает еще большее значение, чем в годы Великой Отечественной войны, так как имеется основание ожидать утяжеление огнестрельной и закрытой травм (более разрушительный характер поражения, множественность, комбинация механической и ожоговой травм) в связи с оснащением армий империалистических держав новыми видами огнестрельного оружия, зажигательными средствами и особенно ядерными боеприпасами. Следовательно, своевременное выявление патологии внутренних органов у раненых, контуженных и обожженных и проведение соответствующих лечебно-профилактических мероприятий остается одной из основных задач военно-полевой терапии.

Вполне правомерно считать, что раненый, а также обожженный, контуженный, особенно с тяжелой огнестрельной травмой или комбинированным поражением, закономерно становится спустя разные сроки после ранения (поражения) и терапевтическим больным, т. е. страдающим определенными формами внутренней патологии, которая в дальнейшем может определить все течение и исход травмы — заболевания.

К общим синдромам травмы относятся шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, токсемия, раневая инфекция, сепсис, истощение. Первичные органопатологические изменения включают функционально-морфологические изменения, возникающие непосредственно в травмированном органе. Вторичные органопатологические изменения охватывают многообразные нарушения в других внутренних органах, формирующиеся по рефлекторному, гуморальному и нейрогуморальному механизмам. Именно эта последняя группа посттравматической висцеральной патологии является областью преимущественной компетенции терапевта.

Существующие до травмы заболевания (хронический бронхит, хроническая пневмония, ишемическая болезнь сердца и др.) могут обостряться под влиянием травмы, что, естественно, будет приводить к утяжелению состояния раненого. Увеличивается также частота и опасность развития у раненых интеркуррентных инфекционных заболеваний.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У РАНЕНЫХ

Наблюдения хирургов и терапевтов за течением ранений различных локализаций в период советско-финляндской войны (1939), Великой Отечественной войны (1941—1945), а также за состоянием внутренних органов при различных травмах (ушибы, повреждения грудной клетки, черепа и т. д.) в мирное время свидетельствуют о частоте и разнообразии функциональных изменений внутренних органов.

Следует при этом подчеркнуть, что при огнестрельной травме различной локализации наблюдаются в разных сочетаниях и отношениях как общие (шок, коллапс, дыхательная недостаточность, сепсис и др.), так и органные изменения (наиболее часто в легких, сердце, почках). Патогенез этих нарушений весьма сложен и разнообразен. Нет никакого сомнения в том, что сама травма с болевым компонентом изменяет функции центральной нервной системы, что в дальнейшем обусловливает нарушения нейрогуморальных механизмов, регулирующих деятельность различных систем и органов. Существенная роль в патогенезе внутренней патологии принадлежит инфекции. Большое значение для нарушения функции органов и тканей имеет анемия вследствие кровопотери, изменения общей реактивности организма под влиянием вредных влияний внешней среды, обусловленных боевой обстановкой (переутомление, гиповитаминоз, нервное перенапряжение, охлаждение и др.).

Заболевания сердечно-сосудистой системы

Заболевания сердечно-сосудистой системы у раненых наблюдаются нередко, причем как в ранние, так и в поздние после ранения сроки. Ранними обычно являются функциональные нарушения деятельности системы кровообращения. В более поздние периоды в случаях присоединения раневой инфекции наблюдается развитие воспалительных процессов в сердце и сосудах.

Ангиодистония, дистрофии миокарда. Уже в первые минуты и часы после боевой травмы у большинства раненых можно наблюдать определенные изменения функции циркуляторного аппарата. Тотчас после ранения появляются общая слабость, учащение пульса, иногда одышка, боль в области сердца, понижение артериального давления, иногда цианоз. У тяжелораненых нередко наступает коллапс или шок. Эти явления в основном имеют рефлекторный генез и при оказании соответствующей помощи у значительной части раненых быстро исчезают. Однако у отдельных групп раненых нарушения функции циркуляторного аппарата оказываются более глубокими и принимают затяжной характер. Это особенно часто наблюдается при ранении головного и спинного мозга, грудной клетки.

Для раненных в череп и позвоночник характерно возникновение вазомоторных явлений: побледнения кожи лица, сменяющегося гиперемией, похолодания конечностей, цианоза кистей и стоп, гипергидроза и т. д. Пульс в ранние сроки после ранения замедляется; склонность к брадикардии сохраняется довольно долго (до 20-го дня); обращает на себя внимание лабильность пульса. Описаны случаи стенокардии у молодых людей, раненных в череп или позвоночник, иногда повышения артериального давления.

Изучение ЭКГ у раненных в череп, проведенное Н. С. Молчановым и М. М. Ляховицкой во время Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., обнаружило изменения, которые выражались в брадикардии, удлинении диастолического периода, депрессии *ST*-отрезка, иногда в деформации зубца *T*. По мере выздоровления указанные изменения электрокардиограммы у большинства раненых исчезали.

У раненных в грудную клетку изменения сердечно-сосудистой системы обычно развиваются очень быстро после ранения и выражаются в нарушении функции как миокарда, так и сосудистой системы. Уже вскоре после ранения появляются одышка, сердцебиение, иногда боли в области сердца, общая слабость. Одышка усиливается при малейших движениях раненого, который обычно принимает вынужденное положение. Дыхание поверхностное, частое, отмечается цианоз губ, лица, шейные вены набухают, пульс резко учащен и нередко аритмичен.

На ЭКГ уже в остром периоде отмечается уменьшение вольтажа; иногда деформируется или даже становится отрицательным зубец *T*, появляются экстрасистолы, смещается интервал *ST*.

Наблюдения последних десятилетий показали возможность появления экстрасистол, мерцания предсердий, частичного и полного блока, брадикардии вследствие сотрясения сердца при закрытой травме грудной клетки; разнообразные аритмии были получены и в экспериментах на животных. Отмеченные нарушения ритма сердца, по-видимому, объясняются кровоизлияниями в миокард, очаговыми некрозами, дистрофией миокарда и другими указанными выше факторами.

По мере лечения раненного в грудную клетку, эвакуации жидкости из полости плевры, применения ряда других лечебно-профилактических мероприятий (новокаиновые блокады, сердечно-сосудистые средства) все указанные выше явления в значительной мере уменьшаются. Однако жалобы на боли в области сердца в поздние сроки встречаются чаще, чем в первые дни после ранения. В значительном проценте случаев (10,5) в поздние сроки сохраняются тахикардия и приглушение I тона у верхушки сердца. Нередко сохраняются и изменения ЭКГ.

При ранениях, осложненных инфекционно-токсическими процессами (сепсис, анаэробная инфекция), изменения сердечно-сосудистой системы наблюдаются особенно часто. Наиболее ранними общими проявлениями этих осложнений следует считать ухудшение самочувствия, тахикардию, повышение температуры, увеличение числа лейкоцитов, повышение СОЭ и т. д. При изучении ЭКГ при анаэробной инфекции у раненых в период Великой Отечественной войны были обнаружены выраженные мышечные изменения в 94,5% случаев. Клинические наблюдения и электрокардиографические данные свидетельствовали о том, что при раневой инфекции в значительном проценте случаев наблюдались явления дистрофии миокарда. Однако в ряде случаев развивались и воспалительные процессы в виде миокардита, эндокардита, перикардита и даже панкардита.

Миокардит обычно возникает в поздние сроки после ранения и протекает без ярко выраженной симптоматологии, так как возникает на фоне раневого сепсиса или осложнений у раненных в грудную клетку (пневмоторакс, эмпиема, абсцесс и т. д.); во время Великой Отечественной войны встречались как очаговые, так и диффузные миокардиты.

Клиника миокардита у раненых мало отличается от симптоматологии и течения обычного инфекционного (инфекционно-аллергического) миокардита. Следует только иметь в виду, что последний возникает на фоне уже повышенной температуры тела, измененной картины пери-

ферической крови, повышенной скорости оседания эритроцитов, обусловленных сепсисом или другими патологическими процессами (инфекция). Однако развитие миокардита, как и других воспалительных процессов в сердце, обычно сопровождается изменением этих показателей (температура тела еще более повышается, лейкоцитоз увеличивается, скорость оседания эритроцитов увеличивается).

Эндокардит наблюдается при ранениях различной локализации, чаще всего при ранениях нижних конечностей и грудной клетки и главным образом у тех раненых, у которых повреждение осложняется сепсисом.

Источником эндокардита обычно являются инфицированная рана, поражение вен, артерий, лимфатических путей. Большая роль, безусловно, принадлежит и макроорганизму, его реактивности. Ранение, кровопотери, сенсибилизация продуктами распада белков и другие причины в значительной степени изменяют реактивность организма, его иммунобиологические свойства. Большое значение в этом отношении имели и другие факторы, в частности охлаждение, переутомление.

Воспаления эндокарда протекали либо в виде острых, либо в виде возвратных эндокардитов. Частота тех и других, по материалам Великой Отечественной войны, была примерно одинаковой. Почти в половине случаев (40%) острые эндокардиты возникали вскоре после ранения, особенно при развитии раневого сепсиса. Возвратные эндокардиты развивались в связи с длительно протекавшими тяжелыми, часто множественными ранениями. Чаще поражался двустворчатый клапан, реже — полулунные клапаны аорты, еще реже наблюдались комбинированные поражения.

Касаясь морфологической характеристики эндокардитов, следует отметить преобладание у раненых бородавчатого эндокарднта как в группе острых, так и в группе возвратных эндокардитов. Лишь в более позднем периоде течения раневой инфекции чаще встречаются бородавчато-язвенные и язвенные формы эндокардита.

Перикардит наблюдался чаще у раненных в грудь и в нижние конечности (в связи с сепсисом). В первом случае его развитие объясняется частым повреждением и инфицированием перикарда, а при наличии открытого пневмоторакса и гнойного плеврита — переходом воспалительного процесса с прилежащих тканей (рис. 4).

Симптоматология перикардита у раненых мало чем отличается от клинической картины перикардита, наблюдавшегося в мирное время. Следует только иметь в виду,

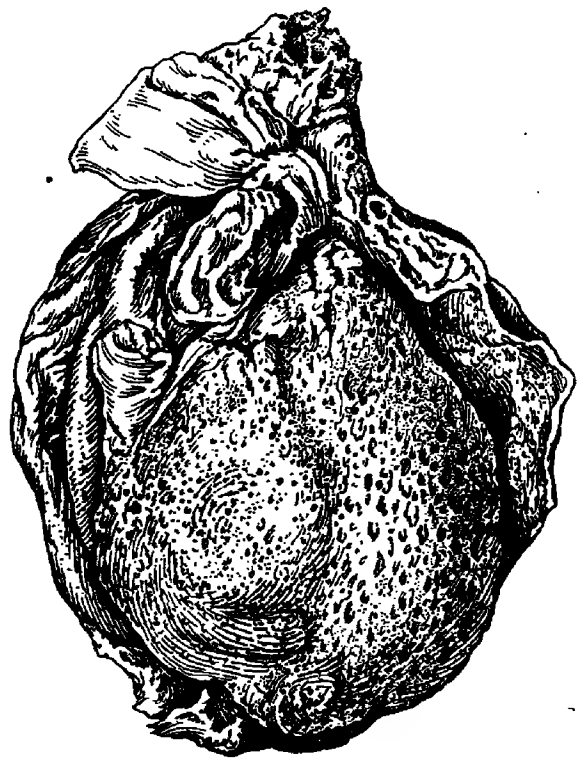


Рис. 4. Фибриноидный перикардит у раненого.

что воспалительный процесс в перикарде развивается на фоне инфицированного ранения, иногда осложненного сепсисом. Это последнее обстоятельство несколько изменяет клиническую симптоматику и, конечно, затрудняет диагностику.

Течение перикардита у раненых нередко заканчивается облитерацией полости перикарда, а иногда и «панцирным» сердцем.

Болезни легких и плевры

Болезни легких и плевры являются весьма частыми осложнениями ранений различной локализации. Они проявляются воспалительным процессом раневого канала при проникающих ранениях грудной клетки (пульмонит), кровоизлияниями в легкие, ателектазами, пневмонией, пневмотораксом и плевритом и, наконец, нагноительными заболеваниями легких и плевры.

Кровоизлияния в легкие значительно чаще, чем при других локализациях ранений, наблюдаются при повреждении грудной клетки и черепа. При ранениях легкого кровоизлияния локализуются либо вокруг раневого канала, либо в других участках поврежденного легкого, а нередко и в неповрежденном легком; они бывают разнообразной величины, иногда весьма массивные. При повреждениях черепа обычно наблюдаются небольшие кровоизлияния (1—3 см в диаметре), разбросанные в обоих легких.

Наряду с кровоизлияниями в легких обнаруживаются ателектазированные и эмфизематозные участки.

Наиболее частыми симптомами кровоизлияния в легкие являются кровохарканье, кашель, боли в груди, одышка. Кровохарканье наблюдается почти во всех случаях ранений в легкое. Кровохарканье начинается сразу после ранения и при небольших кровоизлияниях заканчивается в течение первых суток. Значительные кровоизлияния сопровождаются обильным и более продолжительным кровохарканьем (до 10 дней). Физикальное исследование больного позволяет обнаружить в области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания, голосовое дрожание также несколько ослаблено. Мелкие и глубоко расположенные кровоизлияния не сопровождаются какими-либо изменениями перкуторных и аускультативных данных. Значительную помощь в уточнении локализации кровоизлияния в легких оказывает рентгеновское исследование, обнаруживающее затемнение в области поражения.

Кровоизлияния в легкие сопровождаются некоторым повышением температуры, умеренным лейкоцитозом, повышенной скоростью оседания эритроцитов. Однако надо помнить, что эти изменения могут быть объяснены и инфицированием раны. Исход кровоизлияний в легкие в значительном проценте случаев благоприятный: они быстро подвергаются обратному развитию и к 10—15-му дню исчезают полностью.

Нередко в связи с кровоизлиянием в легочную ткань развиваются гемоаспирационные ателектазы. Причиной их является аспирация крови из поврежденного участка в бронх (обтурационный ателектаз) или сдавление мелких бронхов и легочной ткани излившейся кровью. Ателектазы обычно локализуются вдали от места повреждения, а иногда и в здоровом легком. Клиника гемоаспирационного ателектаза мало чем отличается от клиники кровоизлияний в легкие. Обычно эти два процесса сочетаются.

Даже рентгеноскопически гемоаспирационный ателектаз трудно дифференцировать от обычных кровоизлияний.

В области кровоизлияния в легочную ткань и гемоаспирационного ателектаза часто возникает острый воспалительный процесс — пиевмоиия.

Пиевмоиии — весьма частое осложнение различных по локализации ранений. Опубликованные в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» данные свидетельствуют, что в среднем пневмонии при ранениях черепа наблюдались в 17,5% случаев, при ранении груди — в 18%, живота — в 35,8%, верхних конечностей — в 12,8%, нижних — в 17,7% случаев.

В группе больных с более тяжелыми ранениями пневмонии встречались значительно чаще, чем при легких повреждениях. Так, при ранениях нижних конечностей с повреждением только мягких тканей пневмонии наблюдались в 5,6%, при наличии одновременно и костных повреждений — в 20% случаев. При непроникающих ранениях черепа без выраженной контузии пневмонии встречались в 3,3% случаев, при проникающих ранениях черепа — в 60—70%.

Изучение материалов Великой Отечественной войны показало, что частота пневмоний находится в зависимости от ряда факторов, предрасполагающих к заболеванию и изменяющих в значительной мере реактивность организма. К ним относятся малокровие у раненых, охлаждение, те или иные предшествующие ранению хронические заболевания легких, расстройства функции циркуляторного аппарата, нарушения питания, гиповитаминозы и т. д. У раненых чаще наблюдались очаговые пневмонии. Только 6—10% пневмоний во время войны были крупозными.

Пневмонии развиваются в различные сроки после ранения, что позволяет судить о ранних и поздних пневмониях. Ранние пневмонии возникают в первые дни или даже часы после ранения, преимущественно при ранении черепа, лица, грудной клетки, живота, поздние — в более отдаленные сроки (позже 15—20-го дня) и часто наблюдаются при ранениях нижних конечностей, особенно осложненных сепсисом, а также при явлениях недостаточности кровообращения.

Клиника пневмоний у раненых с разной локализацией повреждений оказывалась несколько различной, что определяется, по-видимому, некоторыми патогенетическими их особенностями. У раненных в череп пневмония возникает уже в первые часы и дни. По своему характеру эти пневмонии чаще мелкоочаговые; воспалительные очаги обычно локализуются в нижнезадних отделах легких и

нередко с обеих сторон. Течение заболевания характеризуется скудностью симптомов. На фоне лихорадки, обусловленной ранением, отмечается дальнейшее повышение температуры на 0,5—2°С, появляется небольшой кашель, нередко подавляющийся раненым ввиду усиления болезненности в области раны при кашлевых движениях, ухудшается общее состояние. В нижнезадних отделах легких иногда удается отметить небольшие участки укороченного перкуторного звука. При аускультации дыхание обычно ослаблено, выслушиваются звучные мелкопузырчатые хрипы на ограниченных участках. Рентгенологически определяется мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация. В крови иногда обнаруживаются умеренный лейкоцитоз и повышенная СОЭ; однако всегда следует иметь в виду возможную зависимость этих изменений крови от состояния раны. Обычно пневмонии у раненных в череп протекали благоприятно и заканчивались выздоровлением.

Иную симптоматологию и течение имеют пневмонии у раненных в лицо, челюсть. Обычно онн возникают остро на 5—7-й день после ранения, по своему характеру часто бывают крупноочаговыми или даже сливными, протекают довольно бурно; появляются гиперемия лица, кашель, часто со слизисто-гнойной мокротой, боли в груди, одышка, высокая температура (до 40°С), тахикардия; при перкуссии определяются притупление перкуторного звука на том или ином участке легкого, звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, а иногда бронхиальное дыхание и крепитация в области притупления; голосовое дрожание в некоторых случаях оказывается усиленным. В крови обнаруживается высокий лейкоцитоз (до 15—$20 \cdot 10^9$/л), увеличение числа нейтрофилов за счет сегментированных форм, гипо- или анэозинофилия, повышенная СОЭ. Нередко пневмония принимает мигрирующий характер. У раненных в челюсть пневмония в значительном проценте случаев осложняется нагноительными процессами, что существенно ухудшает прогноз (рис. 5).

Пневмонии у раненных в грудную клетку возникают в ранние сроки и в преобладающем числе случаев носят очаговый характер. Локализация патологических изменений своеобразна. Так, в поврежденной доле пневмония возникала (по материалам периода Великой Отечественной войны 1941-1945 гг.) в 38,8% случаев, в неповрежденной доле на той же стороне — в 27,4%, на противоположной стороне — в 33,8% случаев.

Диагностика пневмоний у раненных в грудь весьма затруднена, так как клиническая симптоматика затушевы-

вается симптомами, обусловленными кровоизлияниями, поражением плевры, гемотораксом и т. д. Однако усиление у раненого кашля с отделением слизисто-гнойной мокроты, нарастание одышки и учащение пульса при некотором повышении температуры на фоне лихорадки всегда заставляют предполагать пневмонические очаги. Наличие притупленного перкуторного звука, ослабленного дыхания и звучных хрипов на месте притупления позволяют объяснить указанные нарушения и окончательно установить диагноз пневмонии. Очень важное значение и здесь имеет рентгенологическое исследование. При исследовании крови обнаруживается умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Течение пневмоний у раненных в грудь в значительной мере зависит от характера и тяжести ранения.

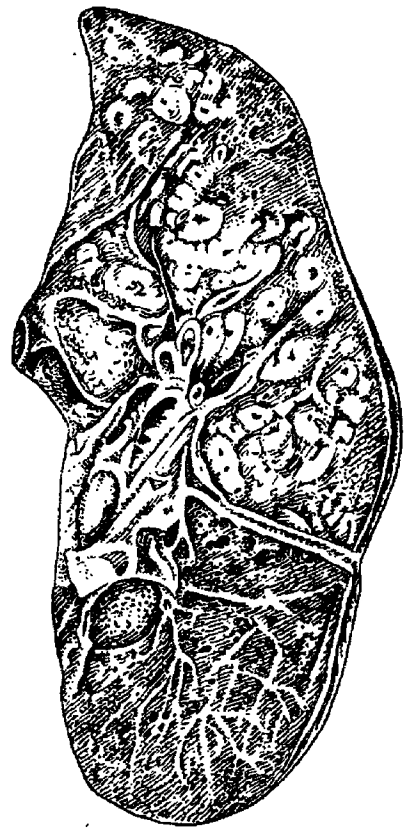


Рис. 5. Пневмония при челюстно-лицевом ранении.

Пневмонии при ранении живота в большинстве случаев возникают также в первые дни после ранения (около 50% в первые три дня). По характеру они в основном очаговые, иногда крупноочаговые; локализуются чаще в заднених отделах, нередко бывают двусторонними. Течение заболевания характеризуется острым началом, довольно рано появляющейся одышкой, а иногда и цианозом; кашель болезнен, поэтому раненые пытаются подавлять кашлевые движения. Перкуссия и аускультация выявляют обычные для пневмонии изменения. Температура повышена, однако не достигает высоких цифр, иногда заболевание протекает и при субфебрильной температуре. Пневмонии у раненных в живот нередко принимают затяжное течение, особенно в случаях, сопровождающихся истощением.

Пневмонии при ранениях позвоночника возникают в более поздние (позже 10 дней) от момента ранения сроки. Субъективные симптомы заболевания выражены нечетко и обычно маскируются болезненными ощущениями, свойственными этим ранениям. Кашель обычно мало беспокоит больного. Перкуссия и аускультация, рентгенологическое исследование дают возможность обнаружить обычные для пневмонии изменения; воспалительные очаги, как правило, локализуются в задненижних отделах легких и имеют тенденцию к слиянию. Пневмония у раненных в позвоночник течет длительно, вяло и нередко заканчивается летальным исходом.

Пневмонии у раненных в трубчатые кости и суставы обычно возникают в поздние после ранения сроки (позже 15—20-го дня). Они наблюдались в двух клинических вариантах. С одной стороны, пневмонии часто развивались у раненых с ограничением дыхательных экскурсий и, следовательно, с нарушением функции внешнего дыхания (вследствие длительного вынужденного положения — кокситные повязки и др.), а также функции кровообращения (гипостазы). Возникновение пневмонии у подобного рода раненых обычно не сказывается отчетливо на характере температурной кривой и на картине крови. Ухудшение общего самочувствия, появление кашля со слизисто-гнойной мокротой, перкуторные и аускультативные данные, свойственные пневмонии, позволяют своевременно установить диагноз заболевания. Пневмония у этой категории раненых обычно оказывается двусторонней, мелкоочаговой; процесс локализуется в задненижних отделах легких. С другой стороны, пневмонии часто возникали у раненных в трубчатые кости и суставы, у которых повреждение осложнялось раневым сепсисом. Эти пневмонии обычно также двусторонние, мелкоочаговые, не имеют тенденцию к распространению, что иногда затрудняет их дифференцирование от туберкулезной диссеминации. Клиника этих пневмоний бедна симптомами, особенно в первые дни заболевания. На фоне основного заболевания (раневой сепсис) воспаление в легких обычно не привлекало к себе внимания врачей. К этому следует добавить, что кашель нередко отсутствует вследствие резкой слабости, истощения пострадавшего. При перкуссии обычно выявляются «пестрые» данные: участки незначительно укороченного перкуторного звука чередуются с участками перкуторного звука, имеющими тимпанический оттенок. При аускультации в первые дни заболевания обнаруживается жесткое дыхание, в дальнейшем на этом фоне определяются и мелкопузырчатые влажные хрипы. Значительную

помощь в диагностике заболевания оказывает рентгенологическое исследование: при рентгенографии удается выявить множественные диссеминированные пневмонические очаги в обоих легких. Изменения температуры, крови обычно связаны с основным заболеванием — сепсисом, а потому не могут быть использованы с целью диагностики пневмонии.

Септические пневмонии характеризуются длительным течением со склонностью к обострениям, совпадающим обычно с обострениями раневого сепсиса. В тяжелых случаях одна пневмоническая вспышка непосредственно следует за другой; при более легком течении сепсиса между отдельными пневмоническими волнами наблюдаются интервалы в 3—10 дней. Септические пневмонии весьма склонны к абсцедированию.

При исследовании мокроты у раненых, у которых диагностировалась пневмония, обнаруживалась смешанная бактериальная флора; пневмококк определялся при пневмониях не более чем у 50% раненных в грудную клетку. Учитывая резкое изменение этиологических факторов, вызывающих острые пневмонии в послевоенный период, можно ожидать еще большего разнообразия бактериальной флоры при пневмонии у раненых и в первую очередь стрептококков и стафилококков и, конечно, вирусов различных штаммов.

Таким образом, у лиц с различной локализацией ранений наблюдаются весьма разнообразные по клиническому проявлению и течению пневмонии. Это в значительной мере определяется различным их патогенезом. В генезе пневмоний у раненных в череп и в грудь (на стороне, противоположной ране) ведущую роль играют нейрогуморальные механизмы (рефлекторное возникновение мелкоочаговых ателектазов и кровоизлияний с последующим инфицированием их), у раненных в челюсть, лицо — аспирация инородных тел (инфицированные сгустки крови, некротизированные ткани и др.), у раненных в конечности и позвоночник — токсико-септические факторы, нарушения кровообращения (гипостазы).

Проведенные в послевоенные годы экспериментальные и клинические наблюдения установили значительную роль нарушения дренажной функции бронхов в генезе заболеваний органов дыхания при травматических повреждениях. Как известно, дренажная функция бронхов обеспечивается сложным механизмом, препятствующим попаданию инородных частиц и микробов в легочную ткань, очищающим дыхательные пути и сохраняющим газообмен на должном уровне. К защитным механизмам относятся

закрытие надгортанника, голосовой щели, кашлевой рефлекс, сокращения и перистальтические движения бронхиальной мускулатуры, наличие мерцательного эпителия, выделяющего слизь на внутреннюю поверхность бронхов и движениями ворсинок способствующего продвижению инородных телец (бактерий) в направлении верхних дыхательных путей, и, наконец, фагоцитарная активность макрофагов и лейкоцитов. Рядом экспериментальных наблюдений (Н. Н. Аничков, М. А. Захарьевская, Б. И. Монастырская и др.) было убедительно показано, что искусственно вызванное нарушение функции этой сложной системы сопровождается проникновением бактериальной флоры в альвеолы и развитием тяжелого воспалительного процесса в легких. Последнее связано со снижением защитного эффекта альвеолярных макрофагов при воздействии на организм некоторых вредных местных и общих факторов, например охлаждения. Изучение советскими хирургами (А. Н. Беркутов, Б. С. Уваров и др.) патогенеза шока, возникающего в результате травмы, показало, что нарушение бронхиальной проходимости появляется уже в первую фазу шока.

Наконец, специальные наблюдения за состоянием внешнего дыхания при различного рода ранениях свидетельствуют о том, что тяжелые механические повреждения различных областей тела, осложненные шоком (даже I степени), сопровождаются выраженными изменениями функции внешнего дыхания и газообмена в остром периоде после травмы: учащением дыхания, уменьшением дыхательного объема, снижением эффективности вентиляции легких, повышением потребления кислорода, ростом коэффициента использования его и в отдельных случаях снижением минутного объема дыхания. Существенное патогенетическое значение при ранениях грудной клетки имеет и повреждение определенных сегментов легкого.

Различным сочетанием перечисленных патогенетических механизмов обусловливается возникновение различных видов пневмонии при разнообразных травматических повреждениях.

Пневмонии у раненых в большинстве случаев протекают относительно благополучно и обычно заканчиваются выздоровлением, однако в некоторых случаях они принимают затяжное течение с переходом в хроническую форму и иногда осложняются абсцессом или гангреной. Ранее уже указывалось, что присоединившаяся пневмония значительно утяжеляет течение основного страдания (ранения).

Естественно встает вопрос: не реже ли будут встре-

чаться пневмонии у раненых в современных боевых условиях, учитывая широкое применение антибиотиков. Ответ следует дать отрицательный, что подтверждается сохраняющейся относительно высокой частотой послеоперационных пневмоний и легочных осложнений после травмы мирного времени, несмотря на широкое применение различных антибиотиков. Характерно, что при проникающих ранениях живота пневмонии развивались в 30,7% случаев, т. е. почти так же часто, как в период Великой Отечественной войны [Дегтярев Н. А., 1967].

Важно отметить, что исследование микрофлоры мокроты часто выявляло наличие стафилококков; чувствительность к пенициллину высеянных из мокроты микробов регистрировалась лишь в 30% случаев. К. Ф. Власов, изучая в 60-е годы у 770 оперированных послеоперационные осложнения со стороны легких, обнаружил легочные осложнения у 16,3%. Послеоперационные пневмонии, явившиеся непосредственной причиной смерти больных, по материалам одного из крупных лечебных учреждений г. Ленинграда, составили (к общему числу вскрытий) в 1967 г. 15,6%, в 1969 г.—17,1%, в 1970 г.—12,7%, а в среднем—14,7%.

Л. М. Клячкин и М. М. Кириллов (1971, 1979), изучая висцеральные осложнения при травмах мирного времени, выявили различные изменения легких у 16,7% больных. Наибольший удельный вес имели пневмонии (более 60%). Частота посттравматических пневмоний, по клиническим данным, составила 8,6%, по секционным данным—35,1%, что следует поставить в зависимость от тяжести травмы. Анализ материалов вскрытий позволил установить, что только у каждого четвертого больного пневмония была распознана при жизни; последнее обстоятельство указывает на трудности распознавания пневмонии при травме. Проведенные клинико-физиологические исследования выявили, что посттравматические пневмонии вызывают значительные нарушения функции внешнего дыхания (значительное снижение жизненной емкости легких, ухудшение бронхиальной проходимости, снижение оксигенации артериальной крови).

Нагноительные процессы в легких наиболее часто встречаются при ранениях лица, челюсти, груди и при ранениях, осложненных сепсисом. Очагом инфекции нередко является сама рана. При ранении легкого абсцесс нередко возникает вокруг инородного тела, в области раневого канала—в области бывшего кровоизлияния или очага пневмонии; сама по себе травма легкого обусловливает местные нарушения кровообращения, появление полей

пропитывания кровью и типичных ишемических инфарктов, на фоне которых при наличии инфекта и развивается абсцесс. При ранении другой локализации (конечности) инфект заносится из раны гематогенным путем. Наконец, в ряде случаев нагноительные процессы являются мета- или парапневмоническими осложнениями.

Абсцесс и гангрена легких обычно возникают в поздние сроки после ранения. Чаще поражается правое легкое; примерно в одной трети случаев нагноительные процессы развиваются в обоих легких.

Болезни плевры также часто осложняют ранения грудной клетки и проявляются в виде гемоторакса, пневмоторакса, гемопневмоторакса, плеврита или их сочетаний.

Пневмоторакс может быть закрытым, открытым и напряженным (вентильным). В результате повреждения легочной паренхимы, а также сосудов при проникающих ранениях грудной клетки и реже при непроникающих в полость плевры изливается большее или меньшее количество крови (гемоторакс).

Гемопневмоторакс — наиболее частый вариант поражений плевры у раненых. При возникновении гемопневмоторакса появляются резкая боль, одышка, цианоз. Нередко наблюдается шок (общая слабость, заторможенность, холодный пот, тахикардия, гипотония). При осмотре больного обращают на себя внимание: выраженный цианоз, набухание шейных вен, иногда расширение грудной клетки на пораженной стороне, сглаженность межреберий на стороне повреждения, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, учащенное дыхание, тахикардия; ослабление голосового дрожания на пораженной стороне; притупление перкуторного звука в области гемоторакса с горизонтально расположенной верхней границей; выше определяется тимпанический перкуторный звук (над областью скопления воздуха — пневмоторакса). При перемене положения раненого соответственно перемещается область тупого перкуторного звука. При аускультации определяется ослабление дыхания или полное отсутствие дыхательных шумов, иногда выслушивается амфорическое дыхание. При рентгеноскопическом исследовании обнаруживаются гомогенное, интенсивное затемнение в области скопления жидкости с горизонтальным верхним уровнем и зона просветления над ним.

При значительно выраженном пневмотораксе или гемопневмотораксе обычно наблюдается смещение средостения. Эмпиема плевры нередко осложняет гемопневмоторакс или развивается самостоятельно при ранениях грудной клетки, а также пневмониях. Общее состояние

раненого ухудшается, появляется озноб, температура повышается, становится ремиттирующей, с большими размахами. Раненый худеет, становится бледным, у него нарастает одышка, увеличивается тахикардия. В периферической крови обнаруживается значительный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом.

К местным объективным симптомам (притупление перкуторного звука, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания) присоединяется некоторая отечность грудной клетки на стороне экссудата. Пробная плевральная пункция позволяет уточнить диагноз.

Заболевания почек

Заболевания почек также нередко встречаются у раненых. В ранние после ранения сроки можно наблюдать нарушения функции мочевыделительной системы, в том числе развитие острой почечной недостаточности у раненых с шоком, что выражается иногда длительной анурией. Можно предполагать, что анурия у части раненых обусловливается также рефлекторными влияниями. Обычно уже на 1—2-е сутки после ранения задержка мочевыделения исчезает и функция почек восстанавливается. По мере развития инфекции возникают другие разнообразные патологические изменения почек. Они наблюдаются чаще всего при ранениях конечностей с повреждением костей (огнестрельные переломы бедра, голени, крупных суставов, плеча и предплечья) и реже — при ранениях грудной клетки и еще реже — черепа, позвоночника. По данным материала вскрытий, заболевания почек выявлены у 14,3% умерших раненых.

Одной из самых частых форм поражений почек у раненых является инфекционно-токсическая нефропатия (20% заболеваний почек). Заболевание возникает в ранние периоды после ранения, в моче появляется небольшое количество белка (от следов до 1 г/л), в осадке — единичные гиалиновые и зернистые цилиндры; эритроциты в моче, как правило, отсутствуют. Ни отеков, ни гипертонии, ни изменений циркуляторного аппарата в этих случаях не наблюдается. По-видимому, эти поражения почек имеют дегенеративный характер. Развиваются они на фоне раневой инфекции. По мере затихания или ликвидации инфекционного процесса уменьшаются поражения почек; в большинстве случаев изменения мочи держатся 3—4 нед и затем исчезают.

Вторую значительную группу поражений почек у раненых составляют нефриты (47,1% среди всех заболева-

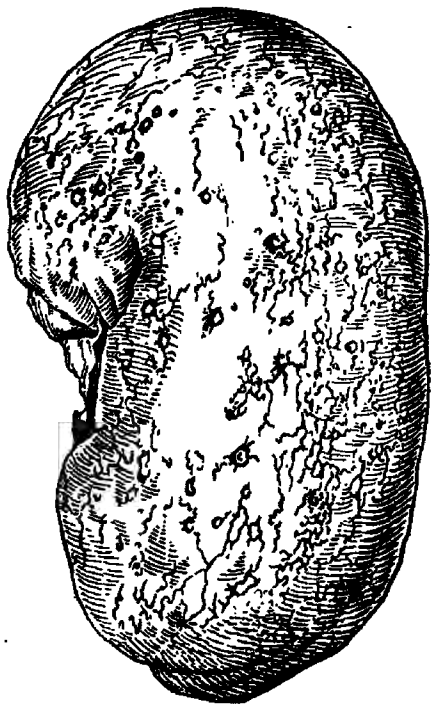


Рис. 6. Гнойничковый нефрит у раненого.

ний почек), причем почти половина из них (24,1%) приходится на диффузные гломерулоиефриты. В последней группе преобладают острые диффузные гломерулонефриты (18,6% острых гломерулонефритов и 5,5% обострений хронических гломерулонефритов). Заболевания возникают в поздние сроки после ранения. Клинически можно выделять отечно-гипертоническую форму (слабость, одышка, головные боли, отеки лица, конечностей, анасарка, гипертония, протеинурия, гематурия, цилиндрурия и др.) и геморрагическую (гематурическую) форму (слабость, небольшая одышка, протеинурия, выраженная гематурия, цилиндрурия). Геморрагическая форма встречается значительно реже отечно-гипертонической.

Очаговые нефриты наблюдаются примерно так же часто, как и диффузные гломерулонефриты. Следует отметить, что во время Великой Отечественной войны почти 20% всех очаговых нефритов у раненых относились к гнойничковым (так называемым апостематозным) нефритам (рис. 6). Они представляют собой множественные абсцессы, локализующиеся в почке и главным образом в ее корковом слое, и, по-видимому, являются следствием проникновения в почки инфекции либо гематогенным путем, либо из нижележащих отделов мочевыводящей системы (восходящая инфекция), или из соседних органов (per continuitatem). Поступающие в почку микроорганизмы или их токсины оседают в клубочках и сосудах коркового слоя и обусловливают развитие ряда морфологических изменений (набухание эндотелия клубочков, скопление лейкоцитов, отек межуточной ткани, образование гнойничков). В дальнейшем отдельные гнойнички рассасываются, образуя небольшие рубчики, или, наоборот,

увеличиваются в количестве, иногда сливаются в большой гнойник.

Диагностика заболеваний весьма затруднительна. Заболевание характеризуется общими септическими явлениями. Температура повышается до 39—40° С, иногда с ремиссиями; появляются ознобы, головные боли, боли в области поясницы, нередко тошнота и рвота. При объективном исследовании иногда удается пальпировать увеличенную, болезненную при глубокой пальпации почку, а также установить положительный симптом Пастернацкого. При исследовании мочи определяется протеинурия (от следов до 4—5 г/л), в осадке — большое количество лейкоцитов и эритроцитов. Значительную помощь в диагностике заболевания оказывает исследование крови. При взятии крови из пальца и из поясничной области при гнойном нефрите лейкоцитоз оказывается более выраженным в крови, взятой из поясничной области.

Гистологическое исследование почек у умерших раненых с явлениями гнойничкового нефрита выявляет глубокие изменения клубочков и канальцев; последние заполнены гноем, вся почка пронизана множеством небольших гнойничков. Пиелонефрит и пиелит наиболее часто наблюдаются при ранениях позвоночника и таза. Клиническое течение их не имеет каких-либо особенностей.

Относительно высокий процент (6,4) всех заболеваний почек составляют нефрозы (амилоидный и амилоидно-липоидный). Они развиваются в основном у тех раненых, у которых повреждение костей сопровождается гнойным остеомиелитом. Обычно заболевание развивается в течение длительного периода и в поздние сроки после ранения. Однако описаны отдельные наблюдения (В. А. Бейер, М. Л. Щерба), свидетельствующие о возможности более быстрого развития амилоидоза у раненых (в течение 3—5 мес).

Опыт Великой Отечественной войны 1941—1945 гг показал, что почечная колика наблюдается чаще, чем думали прежние авторы, и особенно часто при осложненных ранениях трубчатых костей. Камни, как правило, образуются в поздние после ранения сроки (не ранее 2—4 мес). Таким образом, различные ранения нередко сопровождаются разнообразными поражениями почек. Существенная роль в их возникновении принадлежит инфекции и состоянию макроорганизма.

Раннее выявление заболеваний почек позволяет своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия и тем самым способствовать быстрейшему восстановлению здоровья раненых.

Заболевания системы пищеварения

Опыт Великой Отечественной войны показал, что у раненых нередко после травмы развиваются желудочно-кишечные заболевания. Из них наиболее часто встречаются гастрит, обострения язвенной болезни, колит.

Гастрит возникает у значительной части раненых даже с легкими повреждениями. Заболевание часто возникает в ранние сроки (до 10-го дня в 42,4% случаев). В большинстве наблюдений дело идет об обострении хронических гастритов. Гастриты у раненых проявляются обычной клинической симптоматикой. Несколько своеобразно протекают гастриты у раненых, у которых повреждения осложняются сепсисом. В этих случаях гастрит развивается в более поздние сроки после ранения, при этом чаще наблюдаются острые и подострые формы гастрита. Обычно симптомы гастрита слабо проявляются на фоне общего сепсиса. Основными симптомами являются потеря аппетита, изредка рвота, обложенный язык, понижение секреторной и моторной функций желудка, понижение переваривающей силы желудочного сока.

Привлекает к себе внимание относительная частота обострений язвенной болезни в ранние после ранения сроки (до 10 сут у 39,2%), сопровождающихся обычным симптомокомплексом.

Нередко у раненых, у которых повреждение осложняется сепсисом, возникает колит, преимущественно в поздние после ранения сроки (не ранее 20—30-го дня). Основным клиническим проявлением его являются поносы продолжительностью 2—6 дней, а иногда и более. Стул неоформленный, иногда водянистый, часто с примесью слизи. Патологоанатомическое исследование в $^1/_3$ случаев не обнаруживало каких-либо видимых изменений кишечника. В других случаях кишечная стенка представлялась набухшей, в толстом кишечнике слизистая оболочка чаще была бледна или, наоборот, полнокровна; иногда обнаруживались точечные кровоизлияния в подслизистой.

Изменения системы крови

Изменение морфологического состава крови наблюдается у раненых как в ранние, так и в более поздние сроки после боевой травмы.

Малокровие в результате кровопотери развивается в ранние сроки после ранения, а малокровие в результате раневой инфекции — значительно позже. Значительные кровопотери, а вместе с тем и анемизация наблюдаются у

раненых с внутренними кровотечениями в плевральную или брюшную полость, так как остановка кровотечения из легочных и сосудов брыжейки в значительной мере затруднена. Наоборот, ранения мягких тканей без повреждения крупных кровеносных сосудов обычно не сопровождаются значительными кровопотерями, а следовательно, и резко выраженной анемией.

Малокровие в результате кровопотери, развившееся вслед за боевой травмой, ослабляет защитные иммунологические свойства организма и тем самым способствует развитию раневой инфекции. Следовательно, малокровие, вызванное кровопотерей непосредственно после травмы, в ряде случаев в дальнейшем поддерживается и усиливается присоединяющейся раневой инфекцией — анаэробной, гнойной и гнилостной. Наиболее выраженная анемия обусловливается анаэробной инфекцией, так как токсины, выделяющиеся микробами анаэробной группы, обладают выраженным гемолизирующим действием.

Однако изучение патогенеза малокровия при ранениях, осложненных инфекцией, раневым сепсисом, показывает, что в этих случаях, кроме гемолиза, возникает явное угнетение эритропоэза, выражающееся в уменьшении количества нормобластов в костном мозге, ретикулоцитов в периферической крови. Резко выраженная анемия у раненых обычно сочетается с нарушениями функций различных систем и органов. Кроме изменения функции ЦНС, при выраженном малокровии (содержание гемоглобина ниже 50 г/л) развиваются явления дистрофии миокарда, нарушения секреторной функции желудка (понижение секреции), жировая дистрофия печени, явления геморрагического диатеза, тромбозы вен.

Динамика изменений красной крови в течение первой фазы малокровия (вследствие кровопотери) и второй (вследствие раневой инфекции) несколько различная. Содержание гемоглобина и эритроцитов у раненых после кровопотери быстро восстанавливается при применении соответствующих лечебно-профилактических мероприятий (переливание крови, введение кровезаменяющих жидкостей и др.), и иногда ко второй — третьей декаде эти показатели достигают исходных цифр. В случае присоединения инфекции восстановление содержания гемоглобина и эритроцитов значительно задерживается и при нарастании инфекции имеет тенденцию к еще большему снижению. При успешной борьбе с раневой инфекцией содержание гемоглобина повышается, а число эритроцитов в периферической крови увеличивается. Однако это происходит очень медленно, иногда в течение 4—6 мес.

Изменение лейкопоэза у раненых отмечается как в ранние, так и в более поздние сроки после травмы. По данным В. А. Бейера, изучавшего состояние крови у раненых на передовых этапах медицинской эвакуации в годы Великой Отечественной войны, в первые 36 ч после ранения можно обнаружить значительный лейкоцитоз (до $20 \cdot 10^9$/л и даже $60 \cdot 10^9$/л). На 2—3-й день после ранения количество лейкоцитов уменьшается и иногда достигает нормальных цифр. При присоединении раневой инфекции количество лейкоцитов снова увеличивается, однако редко достигает столь высоких цифр, как непосредственно после ранения. В дальнейшем изменение количества лейкоцитов соответствует клиническому течению раневой инфекции, раневого сепсиса.

* * *

Изложенные в настоящей главе данные свидетельствуют о частых нарушениях функций различных систем и органов у раненых, о разнообразных патологических процессах, развивающихся у них в различные после ранения сроки. Частота возникновения этих процессов в значительной мере определяется состоянием макроорганизма, его реактивностью и многими предрасполагающими факторами, характерными для условий боевой деятельности войск.

Однако несомненно, что основной причиной развития многих заболеваний внутренних органов у раненых является сама травма, ее характер, локализация и тяжесть. Она оказывает исключительно большое и разнообразное влияние на организм в целом, на состояние центральной нервной системы, диэнцефально-гипофизарно-надпочечниковой, симпатико-адреналовой и других регулирующих систем организма.

Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов

Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов, возникающих у раненых, должны начинаться в возможно ранние после травмы сроки. Своевременный вынос с поля боя, особенно в холодное время года, раннее оказание хирургической помощи являются важнейшими профилактическими мероприятиями.

Борьба с охлаждением во время эвакуации, создание максимально благоприятных условий как при транспорти-

ровке, так и в период пребывания в стационаре, регулярное и полноценное, с достаточным количеством витаминов питание, борьба с раневой инфекцией, предупреждение циркуляторных расстройств, правильно дозированная дыхательная гимнастика — все это играет большую роль в предупреждении заболеваний легких. Обогревание, горячее питье на этапах медицинской эвакуации, сердечно-сосудистые, отхаркивающие средства получили широкое применение в годы Великой Отечественной войны как профилактические мероприятия.

С целью профилактики заболеваний, в генезе которых преобладают нарушения нейрогуморальных механизмов, а именно при ранениях черепа и грудной клетки, широко используется вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому. При черепно-лицевых ранениях, кроме прерывания рефлекторной дуги, проводятся мероприятия, имеющие целью предотвращение аспирации; раненому придается определенное положение: вниз лицом — в первые дни и полусидячее — в последующем; проводится тщательная первичная хирургическая обработка, возможно полное удаление инородных тел (обрывки тканей и т. д.) и др. При проникающих ранениях, часто осложняющихся пневмонией, с профилактической целью назначаются сульфаниламиды и антибиотики.

Лечение заболеваний легких начинается с того этапа медицинской эвакуацин, на котором впервые выявляются. Лечение состоит из общих мероприятий, направленных на повышение иммунобиологических свойств организма, его сопротивляемости, местного лечения раны и ряда мер, направленных на ликвидацию того или иного патологического процесса в легких. Общее воздействие иа организм раненого предусматривает организацию соответствующего ухода, режима (постельный, ограниченно постельный и т. д.), лечебное питание (высококалорийная, богатая белками и витаминами пища), витаминотерапию, воздействие на нервную систему (назначение бромидов, валерианы, снотворных и т. д.), повторные переливания крови или кровезамещающих жидкостей (при анемии), вливание глюкозы и др.

Для лечения пневмоний назначаются сульфаниламнды илн антибиотики. При плохом отделении мокроты, нарушении бронхиальной проходимостн назначаются отхаркнвающие, ингаляции аэрозоля протеолитических ферментов (трипсин, хемотрипсин и др.) и броиходилататоры (эфедрин и др.). При нарушении функции сердечно-сосудистой системы назначаются строфантин с глюкозой, камфора, кофеин, при явленнях гипоксемии — ингаляции кислорода.

У наиболее тяжелобольных антибиотики в больших дозах целесообразно вводить через катетер в подключичную вену и эндотрахеально (специализированная помощь). С первых дней находят применение методы лечебной физкультуры (дыхательная гимнастика и др.).

При лечении нагноительных процессов с успехом применяются антибиотики внутрь, внутримышечно, эндобронхиально, внутриплеврально, а при необходимости и внутриартериально.

При наличии кровоизлияний в легкое, кровотечениях при язвенной болезни и других проявлениях кровоточивости вводят изотонический раствор хлорида натрия (по 10—15 мл) внутривенно, плазму, раствор желатина, хлорид кальция; могут найти применение ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота и др.).

Терапия других заболеваний внутренних органов у раненых также проводится на основе принятой системы их лечения общеизвестными методами.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ УДАРНОЙ ВОЛНЫ

Поражения людей, находящихся в сфере действия взрывной волны, вызываются внезапным повышением атмосферного давления (избыточным действием ударной волны); ударом сжатого воздуха (на фронте ударной волны) по той части тела, которая обращена к взрыву; отрицательным давлением в зоне разрежения; осколками оболочки снаряда, бомбы и вторичными снарядами, образующимися при разрушении построек и других предметов (стекла, камни, деревья и др.) в районе взрыва; высокой температурой раскаленных газов; ядовитыми свойствами взрывных газов.

Изменения в организме, обусловленные воздействием взрывной волны, давно привлекали к себе внимание врачей. Сам термин «контуженный» введен для исчисления боевых потерь в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг. Изучение этой весьма сложной и важной проблемы можно разделить на два этапа. Первый этап, с середины прошлого столетия до Великой Октябрьской социалистической революции, характеризовался наблюдениями отдельных авторов (Н. И. Пирогов, С. П. Боткин, Н. А. Вельяминов, В. М. Бехтерев и др.) за изменениями, развивающимися в организме человека под воздействием взрывной волны. На этом этапе главным образом описывали клинику поражений. Второй этап охватывает период от Великой Октябрьской социалистической революции до

наших дней. Этот период характеризуется глубоким экспериментально-клиническим изучением симптоматологии и патогенеза изменений, наступающих при воздействии взрывной волны.

Патогенез висцеральных изменений, обусловленных воздействием взрывной волны, весьма сложен. В настоящее время воздействие взрывной волны на организм человека понимается как сложный комплекс внешних раздражителей. Оно состоит из психогенных влияиий (звук падающей бомбы, разрывов и т. д.), акустической травмы (повреждение барабанной перепонки, среднего и внутреннего уха, мощный поток звуковых импульсов в слуховую зону коры, обусловливающий глухоту), ударного действия взрывной волны (общее сотрясение, сдавление, закрытая травма мозга), баротравмы (вначале резкое повышение, затем понижение атмосферного давления), механических повреждений (подбрасывание тела пострадавшего, удар о почву и другие предметы).

Патогенез закрытой травмы головного мозга подробно освещается в учебниках неврологии и здесь не рассматривается.

Секционный материал, полученный при изучении погибших от взрывной волны в период Великой Отечественной войны, как и экспериментальные данные, показал наличие резких сосудистых изменений в различных тканях и органах. Они выражались в мелкоточечных кровоизлияниях и даже разрывах мелких сосудов. Точечные кровоизлияния можно было обнаружить во всех органах: в головном мозге, в сердце (25,9%), легких (92,8%) и кишечнике (11,1%). Иногда обнаруживались разрывы отдельных групп мышечных волокон; на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта отмечались геморрагии, эрозии, язвы.

Значительные изменения внутренних органов при поражении взрывной волной следует объяснить не только прямым воздействием ударной волны, но и рефлекторным механизмом.

К указанным центральным влияниям, имеющим большое значение в возникновении заболеваний внутренних органов у пораженных взрывной волной, присоединялись и другие механизмы. В результате действия взрывной волны очень часто нарушалась целостность сосудов, мышц и других тканей в связи с механической травматизацией. Эти местные раздражения в свою очередь воспринимались экстеро- и интерорецепторным аппаратом, распространялись по афферентным путям, т. е. в кору мозга поступала информация о наступивших расстройствах.

Таким образом, патогенез изменений внутренних органов, возникающих в результате поражений, вызванных взрывной волной, весьма сложен и обусловлнвается центральными и местными рефлекторными влияниями, а также прямым воздействием ударной волны. Имеются основания считать, что в сложную цепь патологических и защитных реакций организма довольно рано включаются и эндокринно-гуморальные механизмы и в первую очередь изменения функции системы гипофиз—надпочечники.

Клиника поражений была тщательно изучена советскими врачами в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. у пострадавших от взрывной волны. Некоторые новые факты были получены в результате изучения материалов о поражениях ударной волной при взрывах атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки.

Как показывают клинические наблюдения, симптоматология и течение поражений, вызванных взрывной волной, весьма различны и зависят как от силы воздействия взрывной волны, так и от состояния организма в целом в период, предшествующий поражению.

Наиболее резкие изменения отмечаются со стороны нервной системы. Значительная часть пострадавших теряет сознание. Глубина и длительность последнего в решающей степени зависят от интенсивности воздействия взрывной волны. В более легких случаях сознание возвращается через несколько минут или часов, в тяжелых—через сутки и позже. У многих пострадавших после возвращения сознания остаются расстройства слуха и речи (глухонемота), иногда понижение остроты зрения, нарушения восприятий формы, перспективы, цветоощущения, нарушения обоняния, вкуса.

При тяжелой травме иногда после возвращения сознания остается длительная адинамия: пострадавший лежит неподвижно, слабо реагирует на окружающее, не разговаривает, на вопросы отвечает замедленно, монотонным голосом. Нередко поражения взрывной волной сопровождаются бульбарными расстройствами, выражающимися в нарушении дыхания и сердечной деятельности; изредка имеют место параличи и парезы лицевого нерва, обычно на стороне поврежденного взрывной волной среднего уха. Иногда у тяжело пострадавших наблюдаются эпилептиформные припадки и приступы психомоторного возбуждения. Обращают на себя внимание общая мышечная адинамия, иногда ригидность мышц (на стороне, обращеиной к взрывной волне) и расстройства чувствительности. Сухожильные, периостальные и кожные рефлексы оказывают-

ся сниженными; при тяжелой травме могут появиться и патологические рефлексы.

При сочетании поражения взрывной волной с механическим повреждением (ушиб головы при ударе о землю, камни) у ряда пострадавших в период Великой Отечественной войны наблюдались парезы конечностей.

Во всех случаях поражений, вызванных взрывной волной, наблюдаются в той или иной мере выраженные вазомоторные расстройства: цианоз кистей и стоп, побледнение кожи лица, сменяющееся покраснением, похолодание конечностей, нарушение (усиление) потоотделения, при этом наблюдается спонтанная потливость подмышечных ямок, лица. Нередко лицо покрывается крупными каплями пота при еде, волнении или малейшем физическом напряжении; в отдельных случаях наблюдаются профузные поты.

Температура тела пострадавших обычно повышена до субфебрильных цифр и характеризуется значительными колебаниями (34,5—38° С).

В ранние периоды после воздействия взрывной волны у пострадавших в период Великой Отечественной войны обнаруживались изменения легких. Они выражались в появлении одышки, кашля, особенно часто кровохарканья вследствие кровоизлияния в легкие (рис. 7). И. Н. Махвиладзе и Б. П. Кушелевский описали развитие острой эмфиземы легких в ранние сроки после воздействия взрывной волны. Эмфизема часто возникала у молодых людей с безупречным здоровьем и характеризовалась в основном обычной симптоматологией.

Значительным изменениям подвергалась деятельность сердечно-сосудистой системы. Так, в ранние после травмы сроки нередко появлялись сердцебиение, боли в области сердца; обращала на себя внимание брадикардия и выраженная лабильность пульса. Ортоклиностатическая проба всегда обнаруживала резкое различие в частоте пульса при положении пострадавшего стоя и лежа (30—60 ударов в минуту). Другие нагрузочные пробы также давали неудовлетворительные показатели. Артериальное давление имело тенденцию к повышению. Границы сердца оставались в пределах нормы, тоны чистые. На ЭКГ обнаруживалась синусовая брадикардия, в ряде случаев — экстрасистолия, иногда — удлинение предсердного комплекса и систолического показателя, а также снижение и сглаживание зубца *Т*. Изредка определялись и более грозные явления со стороны циркуляторного аппарата, обусловленные ушибом или сотрясением сердца, нарушением целостности миокарда.

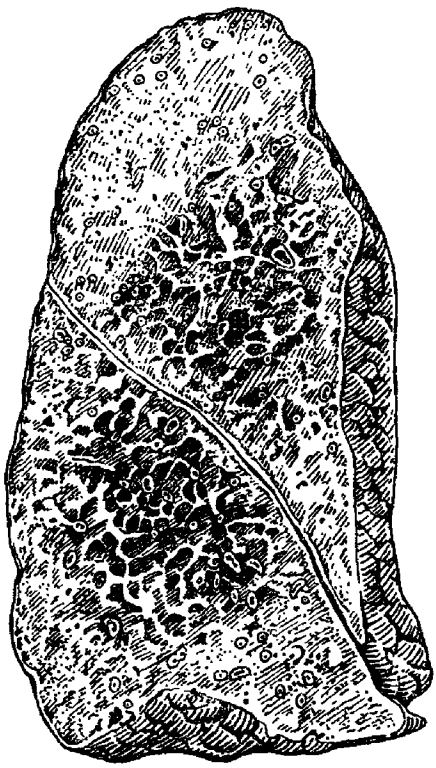


Рис. 7. Кровоизлияние в легкое при воздействии взрывной волны.

Нарушения функции пищеварительной системы выражались в появлении в ранние после травмы сроки тошноты, иногда рвоты, часто метеоризма и недержания газов. В более поздние периоды нередко появлялись запоры или, наоборот, поносы. Аппетит обычно оставался пониженным, вплоть до анорексии.

В ряде случаев у пострадавших от взрывной волны наблюдались расстройства мочеотделения; они выражались олигурией или даже анурией непосредственно после травмы и полиурией, а иногда и полакиурией в дальнейшем.

Состав красной крови обычно не изменялся, но почти всегда наблюдался умеренный лейкоцитоз и более или менее выраженный лимфоцитоз.

Изучение пораженных взрывной волной в более поздние сроки после травмы показало наличие у них остаточных или вновь развивавшихся патологических явлений. Иногда на длительный период (недели, месяцы) оставались явления психической оглушенности, растерянности, подавленности. Проявления общей двигательной заторможенности постепенно исчезали, но изменения функции слуха и речи часто сохранялись надолго. Нередко обнаруживались нарушения равновесия тела в пространстве (головокружения, особенно при перемене положения тела, иногда шаткость походки при закрытых глазах и т. д.) и общие нарушения деятельности вегетативной нервной системы.

Не менее характерными были расстройства сна; грань между бодрствованием и сном была как бы стертой, то и другое было неполноценным. В некоторых случаях обнаруживалась микросимптоматика, свидетельствовавшая об органических поражениях мозга.

Весьма часто у пораженных взрывной волной в более поздние после травмы сроки возникали заболевания лег-

ких. У пораженных взрывной волной на фоне бывших кровоизлияний в легочную ткань развивались воспалительные процессы в легких — пневмонии (до 30%). Как правило, они были очаговыми, часто двусторонними и по своему течению не отличались от обычных пневмоний. Нередко в результате несвоевременной диагностики, а следовательно, и лечения они принимали хроническую форму и сопровождались кардиопульмональной недостаточностью.

Вслед за развитием острой эмфиземы у некоторых больных через определенное время (исчислявшееся месяцами) возникали приступы, напоминавшие бронхиальную астму. Появление приступов нередко вызывалось физической нагрузкой. Иногда приступы бронхиальной астмы возникали без предшествовавших явлений эмфиземы. Клиническое течение как эмфиземы, так и бронхиальной астмы было в основном обычным. Обращало на себя внимание лишь своеобразие приступов удушья при бронхиальной астме. Они характеризовались выраженными вегетативными расстройствами (значительная тахикардия, резко выраженное потоотделение, наличие глазных симптомов); заметной эозинофилии как в мокроте, так и в периферической крови в большинстве случаев обнаружить не удалось.

Очень часто поражения взрывной волной в поздние после травмы сроки осложнялись нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы. В большинстве случаев это были нарушения коронарного кровообращения, гипертензивные реакции, дистрофия миокарда. Электрокардиографические исследования свидетельствовали в таких случаях о нарушении различных функций миокарда. Б. П. Кушелевский наблюдал в годы Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. у некоторых лиц, перенесших взрывную травму, нарушения ритма сердца в виде экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, предсердно-желудочковой блокады. У ряда пораженных в ранние после воздействия взрывной волны сроки возникали ангиоспастические явления, которые при повторных травматизациях нередко приобретали склонность к прогрессированию и приводили иногда к развитию выраженной стенокардии.

Наблюдавшаяся в ранние сроки после воздействия взрывной волны тенденция к повышению артериального давления в дальнейшем (в более поздние сроки после травмы — 7—8 мес) у значительного числа пораженных приводила к развитию симптомокомплекса, свойственного гипертонической болезни. По-видимому, этому способ-

ствовали поторные травматизации, перенесенные инфекции, длительные нервно-психические перенапряжения и другие факторы. Существенно отметить, что в анамнезе больных гипертонической болезнью, изученных в послевоенный пернод, контузия встречалась весьма часто. Симптоматология гипертонической болезни, развившейся в результате воздействия взрывной волны, была несколько необычной. Обращали на себя вниманне резко выраженные церебральные явления (головные боли, головокружения, шум в ушах, бессоннница). Нередко заболеванне сопровождалось выраженными вегетативными расстройствами (субфебрильная температура, усиленное потоотделение, дермографизм и другие явления).

Из заболеваний пищеварительной системы часто наблюдались в поздние после поражений взрывной волной сроки язвенная болезнь и заболевания кишечника, имевшие преимущественно функциональный характер. Б. П. Кушелевский и его сотрудники, специально изучавшие этот вопрос в военный и послевоенный периоды, установили, что в более ранние сроки после поражения у значительного числа контуженных наблюдались рецидивы язвенной болезни. Наоборот, острые (впервые возникшие) заболевания обнаруживались в поздние после воздушной травмы сроки — через 6—15 мес.

Убедительно показано частое развитие прн закрытой травме мозга выраженных фазовых изменений водно-минерального обмена [Касалнца Ч. Л., 1969], что вызывает необходимость определения некоторых показателей минерального обмена у этих больных, с одной стороны, и специального проведения адекватных терапевтнческнх мероприятий — с другой.

Таким образом, поражения, вызванные взрывной волной, сопровождались значительными изменениями многих систем и органов. Уже в первые моменты после поражения наблюдались выраженные нарушения функции нервной системы, цнркуляторного аппарата, системы дыхання н пищеварения. В дальнейшем у многих пострадавшнх развивались различные патологнческие процессы, которые нередко начинали выявляться вслед за «вторым ударом» повторной травмой, а иногда инфекцией.

Лечение. План терапевтических мероприятий при поражениях, возникающих прн воздействии ударной волны, строится с учетом патофизиологического анализа этой патологии.

Первоначальной задачей является всемернос поддержание «самоохранительной тенденции нервной системы» путем создания полного покоя, в средних и тяжелых

случаях — назначение обязательного постельного режима; назначение брома (внутривенно), валерианы, транквилизаторов, даже наркотических средств с целью улучшить и удлинить сон, нормализовать функциональное состояние нервной системы. Нередко уже этих мероприятий оказывается достаточно: общее состояние значительно улучшается, речь и слух полностью восстанавливаются, пострадавший после небольшого отдыха возвращается в строй.

В других случаях вслед за указанными мероприятиями проводится и общеукрепляющая тонизирующая терапия. Назначают лечебную гимнастику, психотерапию, ряд фармакологических препаратов: фенамин, прозерин, эзерин, иногда антиспастические средства (платифиллин и др.).

С целью лечения поздних осложнений внутренних органов (также исходя из церебрального патогенеза) с большим эффектом применялись медикаментозный сон, вагосимпатическая блокада, назначение бромидов, кофеина и других медикаментозных средств.

Лечение заболеваний внутренних органов (пневмония, гипертоническая болезнь и др.) проводится общепринятыми методами.

В период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. лечение легких форм взрывной травмы сводилось к обеспечению пораженных покоем, назначению седативных средств, а при появлении признаков повышения внутричерепного давления или отека мозга — к проведению дегидратации посредством осмотерапии и поясничных проколов. Вместе с улучшением общего состояния обычно восстанавливались речь и слух. Если глухонемота не исчезала, проводилась психотерапия (при помощи письменного общения с больными). Пострадавшему внушалась уверенность в быстром восстановлении слуха и речи. В основном эти категории пострадавших лечились в ВПГЛР, причем лечение было кратковременным (5—7 дней). Лечение больных с тяжелыми формами взрывной травмы проводилось в психоневрологических отделениях госпиталей.

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО РАЗДАВЛИВАНИЯ

Синдром длительного раздавливания (СДР) (синонимы: синдром сдавления, краш-синдром, миоренальный синдром, травматическая миоглобинурия, травматический токсикоз) — это своеобразное патологическое состояние, развивающееся в результате длительного закрытого повреждения (размозжения) значительного массива мягких

тканей. Оно складывается из местных и общих симптомов. Последние, включающие проявления шока, острой почечной недостаточности (ОПН) и миоглобинурию, признаны ведущими — они определяют прогноз.

Синдром длительного раздавливания в военных условиях наблюдался у пострадавших при разрушении зданий и различных укрытий вследствие артиллерийского обстрела и особенно авиационной бомбардировки. В мирное время случаи СДР возникают при обвалах шахт, рудников, землетрясениях.

Отдельные признаки СДР были описаны Н. И. Пироговым. В литературе, относящейся к периоду первой мировой войны, а также к крупным землетрясениям конца XIX — начала XX столетия, встречаются описания патологических состояний, возникающих в связи с тяжелым массивным сдавлением мягких тканей. Наиболее подробно СДР был описан в период второй мировой войны (Байуотерс и др.), когда такие поражения приобрели массовое распространение, в частности в Англии при бомбардировке ее городов немецко-фашистской авиацией. В нашей стране в период Великой Отечественной войны и в послевоенный период СДР изучали многие авторы: А. Я. Пытель, Н. Н. Еланский, М. И. Кузин и др.

Сведения о частоте СДР немногочисленны, но показательны. Байуотерс среди 1182 пострадавших от бомбардировок выявил краш-синдром у 3,7%. М. И. Кузин, обследуя пострадавших от крупного землетрясения, обнаружил СДР у 3,5%. Весьма примечательно, что среди жертв атомной бомбардировки Хиросимы эта патологическая форма наблюдалась почти в 20%. В случае применения ядерного оружия СДР будет встречаться заметно чаще, чем в прошлые войны и, по-видимому, будет представлять собой одну из характерных форм боевой патологии.

Клиника. СДР отличается циклическим фазовым течением, в связи с чем его разделяют на три периода: ранний, промежуточный и поздний (М. И. Кузин).

В раннем периоде (продолжительность 2—3 дня), начинающемся вскоре (через несколько десятков минут или несколько часов) после освобождения от сдавления, выявляются как общие, так и местные симптомы. Местные симптомы характеризуются быстрым нарастанием напряженного отека пострадавшей части тела (обычно конечности); кожа при этом приобретает синюшную (бледно-синюшную) окраску, холодна на ощупь. В дальнейшем на коже образуются пузыри, нередко содержащие геморрагическую жидкость. Развивающиеся в это же время (с первых часов) общие гемодинамические расстройства ха-

рактерны для шока в его торпидной фазе (артериальная гипотония, тахикардия и др.). В литературе имеются сообщения о быстром ухудшении общего состояния пострадавших после освобождения их от многочасового сдавления (нахождение под завалом в течение 24—48 ч), при этом многие гибнут в первые же часы («вторичный шок»).

Второй (промежуточный) период (с 3-го по 10—12-й день) наступает после короткого «светлого» промежутка и характеризуется типичными проявлениями ОПН: олигоанурией, вялостью, рвотой, азотемией, гиперкалиемией.

В первые дни у пострадавших выделяется моча бурого цвета за счет миоглобинурии. В течении ОПН при СДР выделяются начальная (совпадает с периодом шока), олигоанурическая, полиурическая стадии и стадия выздоровления.

В симптоматологии третьего (позднего) периода (с конца второй недели до 2—3 мес) преобладают местные поражения: некрозы кожы, трофические язвы, повреждения нервов, в дальнейшем рубцы, контрактуры и др. Восстановление функции почек завершается обычно на протяжении этого же периода, и поэтому здесь некоторое время наблюдаются полиурия, никтурия, умеренная протеинурия, цилиндрурия и микрогематурия.

Выраженность клинических проявлений СДР может быть различной в зависимости от обширности размозжения мягких тканей и длительности сдавливания; определенное влияние оказывают сопутствующие повреждения внутренних органов, а также особенности индивидуальной реактивности организма.

В зависимости от этого принято различать легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую степени СДР. Для легких форм характерны умеренные, преходящие расстройства общей и почечной гемодинамики и умеренные нарушения функции почек. Преобладают местные изменения. Выраженная олигурия и анурия не возникают: отмечается выделение в течение нескольких дней мочи бурого цвета, содержащей миоглобин, белок и цилиндры. Нередко развивается полиурия, отражающая нарушение концентрационной способности почек. Такие формы возникают обычно при необширном раздавливании мягких тканей длительностью до 4 ч.

К средней степени тяжести относят случаи СДР, характеризующиеся умеренными гемодинамическими расстройствами и отчетливыми проявлениями ОПН; они развиваются в результате сдавливания, продолжающегося менее 6 ч.

При СДР тяжелой степени отчетливо выражена симптоматология двух первых периодов: шока и ОПН; такие формы возникают при сдавлении одной или двух ног или рук продолжительностью более 6 ч.

Крайне тяжелая степень СДР, наступающая при особенно обширных и длительных повреждениях (например, раздавливание обеих ног в течение более 6 ч), характеризуется развитием тяжелого прогрессирующего шокоподобного состояния, заканчивающегося смертью в течение 1—2 сут.

При средней и особенно тяжелой степени СДР миоглобинурия, возникающая при выходе из шокового состояния, обычно сочетается с симптомами эндогенной интоксикации (миоглобин, кислые метаболиты поврежденных тканей), проявляющейся повышением температуры до 38—39° С, рвотой, лейкоцитозом. Одновременно развивается олигоанурическая стадия ОПН.

Продолжительность олигоанурической стадии, выраженность и стойкость водно-электролитных нарушений при ней наряду с выраженностью катаболических процессов определяют тяжесть и исход СДР во втором (промежуточном) периоде. Вследствие нарушения мочеотделения и метаболических расстройств, сопровождающихся увеличением продукции эндогенной воды в организме, при тяжелых степенях СДР возможно появление и нарастание отеков, вплоть до полостных, и развитие отека легких и головного мозга.

В результате выраженного протеолиза, преобладания катаболических процессов и нарушения функций почек происходит увеличение содержания в сыворотке крови азотистых продуктов (мочевины, креатинина и др.), калия, магния, фосфатов и сульфатов, нарушается кислотно-щелочное состояние — развивается метаболический ацидоз. Гиперфосфатемия сопровождается возникновением гипокальциемии. Наиболее постоянна при средней и тяжелых степенях СДР быстро развивающаяся гиперкалиемия (калий в большом количество поступает из размозженных тканей), опасность которой определяется токсическим влиянием высоких концентраций калия на сердечную мышцу. Токсичность калия увеличивается при ацидозе и гипокальциемии. В связи с этим гиперкалиемические изменения ЭКГ бывают более выраженными, чем можно было бы ожидать лишь на основании исследования сывороточного калия. В этой стадии у пострадавших особенно часто течение СДР осложняется интеркуррентными инфекциями.

В полиурической стадии ОПН выделяют фазы началь-

ного диуреза, когда пострадавший выделяет более 150 мл мочи и количество ее неуклонно возрастает, а гуморальные нарушения мало отличаются от таковых в период олигоанурии, и собственно фазу полиурии, во время которой суточный диурез превышает 1800 мл, выделяется светлая, лишенная миоглобина моча с низкой относительной плотностью, происходит избыточное выделение не только воды, но и электролитов (в частности, может развиться гипокалиемия). Азотемия в этот период, хотя и не сразу, постепенно снижается, достигая нормального уровня. Нормализация водно-солевого обмена, кислотно-щелочного состояния и ликвидация азотемии сопровождаются улучшением общего состояния пострадавших.

В раннем периоде больные с СДР погибают от шока (возможно, и от гиперкалиемии), в промежуточном периоде (в стадии олигоанурии, реже в стадии полиурии) основная причина смерти при СДР — уремическая кома и тяжелые нарушения водно-электролитного обмена. До внедрения в клиническую практику гемодиализа от уремии умирало почти $^2/_3$ пострадавших с выраженными формами СДР.

Стадия выздоровления ОПН при СДР начинается с момента нормализации азотемии. Как указывалось выше, она относится по времени к позднему периоду СДР. В начале ее, как правило, еще сохраняются изменения почечных функций (полиурия, никтурия, снижение клубочковой фильтрации и др.), но постепенно они восстанавливаются. Этот период ОПН наиболее длительный и может продолжаться несколько месяцев.

При диагностике СДР следует указывать период и тяжесть поражения, анатомическую область, подвергшуюся раздавливанию, и, по возможности, продолжительность сдавления.

Патогенез СДР сложен и выяснен не полностью. Важнейшими патогенетическими факторами признаются: нервнорефлекторный (нейрогуморальный), токсемия и плазмопотеря. Несмотря на высокую значимость каждого из этих факторов, ведущую роль следует приписать нервнорефлекторному, обусловливающему разрушительное болевое раздражение ЦНС. Все защитные механизмы при этом предельно напряжены, затем истощаются, что снижает приспособительные возможности организма к воздействию токсемии и плазмопотери. Токсемия сопровождается гиперкалиемией, которая является основной причиной развития острой сердечной недостаточности в раннем периоде СДР. Для характеристики значения плазмопотери можно указать, что, по последним эксперимен-

тальным данным, масса циркулирующей плазмы при СДР снижается на 22—56%. Следовательно, в основе развития первого периода СДР (шок, шокоподобное состояние) лежит рефлекторный механизм, усугубляемый сложными метаболическими расстройствами.

Отдельного рассмотрения заслуживает механизм развития ОПН при СДР. Основное значение в ее генезе придается первичной ишемии почек вследствие общих гемодинамических расстройств при шоке с последующим острым нарушением внутрипочечного кровообращения. Существенную роль играет также повреждение канальцевого эпителия продуктами миолиза и протеолиза (токсическое и вследствие анафилактической реакции). Некоторое вспомогательное значение имеет механическая закупорка почечных канальцев массами миоглобина. В развитии ишемии почек — ведущего патогенетического фактора ОПН, кроме рефлекторного механизма, определенную роль играют гуморальные воздействия, в частности гиперпродукция гормонов надпочечников, которые поддерживают спазм внутрипочечных сосудов.

Лечение пораженных СДР является сложной и ответственной задачей, которая должна решаться совместными усилиями терапевта, хирурга, реаниматолога.

Как это вытекает из описания клиники и патогенеза СДР, его лечение должно проводиться дифференцированно, в зависимости от периода патологического процесса и его тяжести. Принципиально терапия должна быть направлена на предупреждение и уменьшение воздействия токсических продуктов миолиза и протеолиза (поступающих из размозженных тканей), борьбу с шоком, с ОПН и электролитными нарушениями. Очевидно, что лечение больного с СДР включает проведение нередко довольно сложных и трудоемких хирургических вмешательств, подробное описание которых дается в учебниках и руководствах по военно-полевой хирургии и травматологии.

Важное значение принадлежит раннему наложению жгута и полноценной иммобилизации конечности (транспортная иммобилизация при эвакуации, гипсовые лонгеты в госпитале и т. д.). Полезной признается футлярная новокаиновая блокада проксимальнее уровня, где был наложен жгут, в дальнейшем (при необходимости) — широкие рассечения напряженных тканей.

В раннем периоде проводится большой комплекс противошоковых мероприятий, включающий, помимо указанного выше, введение различных анальгезирующих средств, внутривенное капельное вливание 0,1% раствора новокаина (300 мл), синтетических кровозаменителей (по-

лиглюкин, поливинилпирролидон и др.); в связи с большой плазмопотерей в вену следует вводить большое количество жидкости — до 4 л (в том числе 1—1,5 л 5% раствора глюкозы), что стоит в зависимости от степени гемоконцентрации. Вопрос о гемотрансфузиях при СДР освещается в литературе противоречиво. По-видимому, к этому методу здесь следует относиться с осторожностью и широко им не пользоваться. В целях борьбы с ацидозом с первых дней назначается бикарбонат натрия внутрь по 2—4 г через 4 ч или внутривенно (при рвоте) 3% раствор натрия бикарбоната по 400—500 мл в сутки.

Во втором промежуточном периоде СДР основное внимание уделяется лечению острой почечной недостаточности. При средней степени СДР, при которой ОПН может носить функциональный характер, возмещение объема циркулирующей крови в сочетании с парентеральным введением 2 мл лазикса может оказаться достаточным для восстановления диуреза, который должен постоянно контролироваться. При постепенном восстановлении диуреза повторные введения лазикса, а если позволяет состояние пострадавшего, то прием его или этакриновой кислоты (урегита) внутрь в суточной дозе до 200 мг, должны сочетаться с адекватной гидратацией и алкализацией пациента. С этой целью вводятся внутрь или внутривенно растворы гидрокарбоната натрия (до 10—15 г в сутки) и изотонический раствор хлорида натрия.

Если проведение противошоковых мероприятий и стабилизация гемодинамики не сопровождаются восстановлением диуреза (последний не превышает 30 мл в час), то это свидетельствует о необратимых (органических) изменениях в почках. Необоснованное введение при этом больших количеств жидкости может усугубить водно-электролитные расстройства и затруднить дальнейшее лечение. Средством выбора при лечении больных этой категории является перитонеальный диализ или гемодиализ с использованием аппарата «искусственная почка». Показаниями к гемодиализу являются: клиническое ухудшение состояния (появление сонливости, мышечных подергиваний и т. д.), нарастание до 33 ммоль/л уровня мочевины в крови и до 7,5 мг-экв/л калия, снижение содержания бикарбоната плазмы до 15 мг-экв/л и pH крови ниже 7,15.

В ходе лечения больных СДР с острой почечной недостаточностью обязателен регулярный контроль за диурезом, уровнем азотемии, содержанием электролитов (в первую очередь калия, кальция и натрия) и восполнение всех экстраренальных потерь воды и электролитов. В случаях нарастания гиперкалиемии и при необходимости

транспортировки пострадавших в олигоанурической стадии для профилактики осложнений гиперкалиемии (остановка сердца) показано внутривенное введение 20 мл 10% раствора глюконата кальция отдельно или в сочетании с 10% раствором глюкозы и инсулином. С целью снижения уровня катаболических процессов необходимо обеспечить пострадавших парентеральным питанием. С этой же целью рекомендуются анаболические гормоны (неробол, нероболил, ретаболил и др.). Для профилактики инфекций показаны антибиотики, не обладающие нефротоксическим действием (пенициллин и его синтетические аналоги, эритромицин).

Первая медицинская помощь состоит в осуществлении простейших мероприятий, направленных на предупреждение токсемии и борьбу с шоком (наложение жгута, иммобилизация конечности, введение обезболивающих, местная гипотермия).

На ПМП продолжается проведение противошоковых мероприятий (иммобилизация, новокаиновые блокады, сердечно-сосудистые средства и др.), которые в полном объеме проводятся и завершаются в МедСБ (квалифицированная медицинская помощь).

После выведения из шока больной должен быть эвакуирован из МедСБ в специализированный госпиталь для проведения специальных мероприятий, включая диализ, лечение острой почечной недостаточности (специализированная помощь).

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Ожоги в условиях современных войн встречаются весьма часто. В прошлые войны ожоги также нередко наблюдались у военнослужащих. Наиболее часто ожоговая травма возникает в морских сражениях. Так, в Цусимском бою ожоги составили 39,5% числа всех поражений. Во время Ютландского боя на английских кораблях пострадало от ожогов 26,5%, на немецких кораблях — 16,6% личного состава. В сражениях Великой Отечественной войны обожженные на флоте составили около 10% общего числа санитарных потерь. В сухопутных войсках ожоговая травма наблюдалась у 0,5—1,5% общего числа раненых.

В условиях применения ядерного оружия частота ожогов в значительной мере увеличивается (до 80—85%, по данным американских авторов). Ожоговая травма может возникать в результате действия светового излучения,

а также от пламени при пожарах, воспламенения горючего и т. д.

В последние годы появилось оружие, вызывающее глубокие и тяжелые ожоги. К нему относится напалм и другие зажигательные смеси. Пострадавшие с ожогами от напалма в период войны в Корее составили 8% санитарных потерь.

Патогенез. Глубокие и обширные ожоги вызывают патологию внутренних органов, которая получила название «ожоговая болезнь». Понятие об этой нозологической форме включает как местные изменения обожженной кожи, так и изменения внутренних органов, нервной системы и обмена веществ. Хотя висцеральные нарушения в подавляющем большинстве случаев ожоговой болезни являются вторичными, они в значительной мере определяют течение и исход этого заболевания. Последнее обстоятельство делает обязательным участие терапевтов в обследовании и лечении этой группы больных. В связи с вероятным появлением в условиях современной войны многочисленных контингентов пораженных с тяжелой ожоговой травмой (воздействие светового излучения ядерного взрыва, применение зажигательных смесей — напалмов и др.) имеются все основания признать, что лечение ожоговой болезни является важной актуальной задачей.

Представление об ожоговой болезни как об универсальном патологическом процессе сложилось только в последние годы; важнейший вклад в развитие учения об этом заболевании внесли многие советские ученые — терапевты, хирурги, патологи (Н. С. Молчанов, Л. М. Клячкин, А. А. Вишневский, Т. Я. Арьев, Г. Д. Вилявин, В. А. Долинин, В. М. Пинчук и многие другие).

Клиническое течение ожоговой болезни при термических поражениях принято делить на четыре периода, резких граней между которыми не существует: ожоговый шок, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция.

Первый период. Ожоговый шок характеризуется наиболее тяжелым состоянием больного с ожогом. Оно обусловлено чрезмерной болевой импульсацией, вызывающей нарушение функции ЦНС, а также поражением кожи и подкожной клетчатки, что приводит к расстройствам гемодинамики, нарушениям микроциркуляции, изменениям водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния и обмена веществ. Ожоговый шок продолжается 1—3 сут.

Второй период (токсемия) возникает в результате

интоксикации организма недоокисленными продуктами обмена, продуктами генерализованного распада тканевого белка и бактериальными токсинами. Токсемия в зависимости от площади и глубины поражения развивается и достигает своего максимума через 72 ч, продолжается 4—10 дней.

Третий период (септикотоксемия) развивается в связи с тем, что на обожженной поверхности микробная флора находит благоприятные условия для своего развития. При затянувшемся нагноительном процессе может наблюдаться септическое течение заболевания. Длительность этого периода в значительной мере определяется индивидуальными особенностями организма, его реактивностью (сопротивляемостью) и сроками существования гранулирующих ран.

Четвертый период (реконвалесценция) наступает с момента полного или почти полного закрытия гранулирующих ран.

Ожоговая болезнь возникает в тех случаях, когда поверхностный ожог занимает площадь более 25—30%, а глубокий ожог — более 10% поверхности тела.

Патогенез ожоговой болезни сложен. Поступающая в кору головного мозга интенсивная болевая импульсация из ожоговой раны вызывает нарушение координирующей деятельности ЦНС, что в свою очередь обусловливает нарушение функций различных органов и систем. Выражением этих изменений является ожоговый шок. Существенное значение в его патогенезе имеют также и другие механизмы, связанные прежде всего с термическим поражением кожи и подлежащих тканей. К ним относятся депонирование жидкой части крови в пораженных тканях и потеря жидкости через ожоговую поверхность, приводящие к гемоконцентрации, гиперкоагуляции; нарушения гемодинамики, связанные с уменьшением объема циркулирующей крови, нарушением венозного тонуса и повышением периферического сосудистого сопротивления. Немаловажное значение имеет активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, приводящая к повышению секреции катехоламинов и связанному с этим повышению потребности организма в кислороде. В свою очередь гипоксия является основной причиной нарушения всех видов обмена и прогрессирования патологического процесса.

В дальнейшее развитие ожоговой болезни существенный вклад вносят резорбирующиеся в большом количестве из ожоговой раны продукты распада белка, различные токсические вещества, в том числе и бактериальные

экзо- и эндотоксины. Значительное повышение сосудистой проницаемости, снижение антитоксической функции печени способствуют их распространению в организме и нарушению обменных процессов.

Циркуляция в крови измененных собственных белков, приобретающих антигенные свойства, приводит к развитию аутоиммунных процессов, составляющих важное звено патогенеза ожоговой болезни. Значительно снижается эффективность иммунологической защиты.

Результатом действия перечисленных факторов являются изменение реактивности организма, нарушение обмена веществ, дистрофические и воспалительные процессы, формирующие клиническую картину ожоговой болезни.

Клиническая картина. При ожоговой болезни изменения внутренних органов наблюдаются довольно часто. Из общего числа 6585 обожженных, поступивших в клинику термических поражений, проявления ожоговой болезни наблюдались у 2444 человек с глубокими поражениями кожи (табл. 6).

Таблица 6

Изменения внутренних органов при ожоговой болезни

Название патологии	Число больных	
	абс.	%
Заболевания почек (острая почечная недостаточность, нефрит, почечнокаменная болезнь, амилоидоз)	487	19,9
Заболевания органов дыхания (пневмония, ателектазы, ожоги дыхательных путей, эмпиема, плеврит, пневмоторакс)	571	23,4
Заболевания сердечно-сосудистой системы (коронарные нарушения, ишемия миокарда и др.)	450	18,4
Заболевания желудочно-кишечного тракта (острые язвы, эрозивные гастриты и энтероколиты)	45	1,9
Анемия	1350	55,2
Белковые нарушения	1500	61,4
Гепатиты	48	2

В подавляющем большинстве случаев ожоговая болезнь протекает с одновременным развитием нескольких осложнений: пневмоний, нефрита, анемии, гепатита, тяжелых нарушений белкового обмена и др.

Во всех периодах ожоговой болезни наблюдаются выраженные изменения сердечно-сосудистой системы.

Уже при небольших поражениях (до 10% обожженной поверхности) можно наблюдать умеренную тахикардию, иногда незначительное повышение максимального артериального давления. При более обширных и глубоких ожогах (более 10—15% поверхности тела) в первом периоде ожоговой болезни нередко возникают боли в области сердца, сердцебиение, одышка, тахикардия, появляется цианоз губ, кистей, I тон у верхушки сердца становится приглушенным или даже глухим. Артериальное давление немного повышается в эректильной фазе ожогового шока и снижается в торпидной фазе. В некоторых (прогностически неблагоприятных) случаях уже в ранние сроки после травмы появляется стойкая гипотония. Среднее гемодинамическое давление, как правило, снижается до 9,6—10,1 кПа. У лиц, страдающих гипертонической болезнью, артериальное давление в период шока понижается до нормальных цифр и нередко на протяжении всего последующего периода остается на этом уровне.

Изменение давления при ожоговом шоке, по-видимому, зависит от целого ряда причин. Установлено, что различные варианты динамики артериального давления зависят от особенностей реакции ЦНС в связи с индивидуальными особенностями отдельных больных. В механизме изменений артериального давления определенное значение имеет первичное ослабление сердечной деятельности, уменьшение объема циркулирующей крови и плазмы и замедление скорости кровообращения. Уже в первые часы на ЭКГ почти у 50% больных обнаруживаются снижение вольтажа, синусовая тахикардия, уплощение зубца T, появление отрицательного T, удлинение интервала $Q—T$, снижение интервала $S—T$, увеличение зубца P, что свидетельствует о диффузных мышечных изменениях и гипоксии миокарда.

В связи с олиговолемией, возникающей в первые часы травмы, происходит уменьшение венозного притока крови к сердцу, в результате чего нарушается кровоснабжение миокарда, развивается его кислородное голодание. Падение периферического сопротивления ведет к развитию артериальной гипотонии, что иногда компенсируется повышением минутного объема за счет главным образом тахикардии.

В периоде токсемии наблюдаются сердцебиения, одышка, иногда боли в области сердца, выраженная тахикардия, расширение сердца в поперечнике, приглушенный I тон и систолический шум у верхушки, пониженное артериальное давление. Электрокардиографические

изменения характеризуются синусовой тахикардией, иногда пароксизмами тахикардии, нарушением внутрипредсердной проводимости и патологическими изменениями в конечной части желудочкового комплекса. Скорость кровотока остается замедленной только у больных с сердечной недостаточностью. В дальнейшем по мере прогрессирования недостаточности кровообращения в результате дистрофии миокарда усиливаются одышка, цианоз, появляются отеки нижних конечностей, ухудшаются показатели ЭКГ, увеличивается печень.

Нарушения кровообращения и декомпенсация, по данным Н. Д. Войцехович, наблюдались у 13% общего числа ожоговых больных, причем часть из них умерла при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. У ряда обожженных декомпенсацию удавалось устранить, и у больных наступало выздоровление. Обычно недостаточность кровообращения возникала у пострадавших с площадью глубокого поражения кожи более 10% поверхности тела.

Таким образом, при ожоговой болезни поражается как сосудистая система, так и сама сердечная мышца. Изменения в сердечной мышце происходят по типу миокардиодистрофии, т. е. в основном сводятся к нарушению метаболизма. Развитие дистрофии и атрофии миокарда особенно часто наступает у истощенных больных. Однако наряду с миокардиодистрофией при ожоговой болезни обнаруживаются и воспалительные изменения в миокарде (миокардит).

При морфологическом изучении сердца погибших от ожогов установлены изменения как в паренхиме, так и в строме миокарда. Для первых двух периодов ожоговой болезни характерны белковая дистрофия мышечных волокон, полнокровие капилляров, мелкие кровоизлияния, местами отек интерстиции, а в отдельных случаях и воспалительная инфильтрация. В периоде септикотоксемии белковая дистрофия становится более резко выраженной, появляются атрофические процессы и жировая дистрофия. В отдельных случаях наблюдается развитие гнойного миокардита. У значительной части больных наблюдается понижение резистентности капиллярной стенки, повышение ее проницаемости.

Ожоговая болезнь часто сопровождается выраженными нарушениями газообмена, дренажной функции бронхов, гемодинамики малого круга, микроциркуляции в легких, особенно при термических поражениях верхних дыхательных путей. Частота пневмоний при ожогах достигает 40% (ожоги II—IV степени). В этиологии пневмоний

основную роль играют стафилококки и стрептококки в ассоциации с другими микроорганизмами. Идентичность бактериальной флоры зева и мокроты свидетельствует о том, что возбудителем является аутоинфекция, распространяющаяся преимущественно бронхогенным путем особенно при ожогах дыхательных путей. Клиническая картина синдрома термического поражения дыхательного тракта характеризуется быстро нарастающей одышкой сухим кашлем, охриплостью голоса. В тяжелых случаях одышка приобретает экспираторный характер, что свидетельствует о вовлечении в процесс мелких бронхов. Нарушение бронхиальной проходимости и дренажной функции бронхов приводит к возникновению ателектазов, приводящих к развитию острой дыхательной недостаточности. Возможно развитие отека легких.

Уже в первые 3 дня после ожога почти у половины таких больных возникает пневмония. В более поздние сроки это осложнение наблюдается почти у всех больных. Даже при отсутствии сопутствующего термического поражения дыхательных путей воспаление легких также является частым инфекционным осложнением. При глубоких ожогах с поражением более 15% поверхности тела пневмония обнаруживается у 40% больных.

Послеожоговые пневмонии по своему патогенезу в значительной мере сходны с посттравматическими. Поэтому их также целесообразно разделять на первичные (связанные с ожогом дыхательных путей) и вторичные, к которым относятся аспирационные, ателектатические, гипостатические и септико-токсические формы.

Уже в ранние сроки после ожога возникают нарушения в пищеварительной системе. В первые дни после ожоговой травмы резко снижается аппетит, появляется жажда, прием пищи или даже жидкости вызывает рвоту. При обширных и глубоких повреждениях (ожоги III, IV степени), особенно в период токсемии, понижение аппетита переходит обычно в полное отвращение к пище. Больные теряют в весе, возникает ожоговое истощение.

Исследование желудка с помощью радиотелеметрического метода показало, что у большинства больных желудочное кислотовыделение как натощак, так и в пищеварительном периоде секреции сохранялось, а нередко и повышалось. При электрогастрографии было выявлено существенное усиление моторики желудка.

Таким образом было установлено, что при термических ожогах усиливается пептическая активность желудочного содержимого и нарушается трофика слизистой оболочки желудка, одновременно угнетается продукция

слизи и снижаются ее защитные свойства. Эти данные приближают нас к пониманию патогенеза острых гастродуоденальных изъязвлений при ожогах.

Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки при ожогах наблюдаются у 3,8% больных. По данным вскрытий, они обнаруживаются у 12% умерших от ожоговой болезни. Язвы желудка отличаются малосимптомным течением и склонностью к кровотечениям. Симптоматика последнего довольно типична и проявляется рвотными массами цвета кофейной гущи или меленой. Нередко наступает быстрое снижение артериального давления, появляются бледность, тахикардия. Иногда клинические симптомы желудочно-кишечного кровотечения отсутствуют и острые язвы желудка и кишечника и большое количество крови в кишечнике обнаруживаются только на вскрытии.

Неосложненные язвы у обожженных, как правило, остаются нераспознанными и обнаруживаются на вскрытии или после выздоровления по наличию язвенно-рубцовых изменений желудка и двенадцатиперстной кишки.

Функция кишечника также нарушается (запоры, иногда поносы). При септическом течении заболевания у пострадавших с распространенными глубокими ожогами возникают острое расширение желудка и непроходимость кишечника паралитического характера.

Довольно быстро наступают изменения функции печени, в первую очередь у больных с обширными глубокими поражениями кожного покрова. Исследование содержания сахара, билирубина, холестерина, протромбина, белков плазмы крови и белковых фракций показывает нарушение этих показателей в различные периоды ожоговой болезни. У больных с ожогами III степени через 2—3 нед установлено угнетение антитоксической функции печени.

В первые 3—4 дня после травмы уменьшается выделение уробилина с мочой, что может указывать на угнетение желчеобразовательной функции печени. В дальнейшем наблюдается уробилинурия, сначала гемолитического происхождения, а затем обусловленная нарушением функции печени.

В первые дни после травмы у некоторых больных наблюдается снижение протромбинового показателя, соответствующее обширности ожога и тяжести течения заболевания.

Содержание сахара в крови и сахарные кривые при ожоговой болезни неоднотипны. Однако чаще наблюдаются гипергликемия и растянутый характер кривых в первые

дни после ожога. В дальнейшем уровень сахара в крови постепенно снижается, а сахарные кривые уплощаются и остаются такими на всем протяжении заболевания.

В периодах ожоговой инфекции и токсемии функция печени нарушается еще более значительно. Это выражается в повышении содержания в крови связанного билирубина и повышении активности ферментов альдолазы, аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы. При развитии ожогового истощения наступает стойкое снижение активности этих ферментов.

Функциональным нарушениям печени соответствуют и структурные изменения, проявляющиеся в виде дистрофии печени.

Рано возникающие гепатиты патогенетически связаны с ожогами кожи. Поздние гепатиты, по-видимому, являются сывороточными, так как связаны с многократными гемотрансфузиями, переливаниями плазмы, альбумина и имеют продолжительный инкубационный период (до 3—6 мес).

В последние годы при ожогах установлено выраженное угнетение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы со значительным ослаблением ферментообразования. Угнетается также внутрисекреторная функция, определяемая по участию в регуляции углеводного обмена.

Поражение почек при ожогах протекает тяжело. Первый период болезни сопровождается острой почечной недостаточностью, проявляющейся олигоанурией, повышением плотности мочи до 1060—1070, протеинурией, цилиндрурией и азотемией. В тяжелых случаях развивается гемоглобинурия. При стойкой анурии и нарастании азотемии свыше 100 мг% прогноз болезни обычно неблагоприятный. В последующих периодах заболевания наблюдается лихорадочная альбуминурия (инфекционно-токсическая нефропатия). У 4% больных развивается нефрит, протекающий, как правило, без гипертонии и часто сопровождающийся пиурией. Значительно реже наблюдается амилоидоз почек.

Изменения парциальной функции почек в периоде шока состояли в усилении канальцевой реабсорбции, значительном снижении клубочковой фильтрации и почечного плазмотока.

Эти нарушения продолжительно сохраняются.

При морфологическом исследовании почек у умерших от ожогов обнаружены некрозы, зернистое набухание канальцев, пигментированные и эпителиальные цилиндры и редко амилоидоз.

При ожоговой болезни наблюдаются также изменения в эндокринной системе. Сразу после ожога происходит повышение активности системы гипофиз — кора надпочечников. С 5-го по 10-й день болезни наблюдается снижение экскреции 17-кетостероидов с одновременным повышением выделения натрия с мочой. Это указывает на начинающееся угнетение функциональной активности коры надпочечников, которое достигает максимума при развитии ожогового истощения. Дополнительные стрессы в течении болезни (осложнения, перевязки, операции) могут приводить к повышению уровня 17-кетостероидов. Такие реакции системы гипофиз — надпочечники типичны для второго периода заболевания, когда сохраняется довольно высокий уровень реактивности коры надпочечников. У больных с выраженной кахексией надпочечники теряют способность реагировать на подобные стимулы.

При морфологическом исследовании надпочечников довольно рано (через 3—7 ч) обнаруживаются изменения их окраски и кровоизлияния. В более поздние фазы заболевания наблюдается истощение коркового вещества надпочечников и исчезновение липоидов.

Имеются сведения об изменении при ожогах функции щитовидной железы и гипофиза. Нарушения гипофизарно-адреналовой системы сопровождаются угнетением функции щитовидной железы.

Изучение состава крови позволяет оценить реактивность организма при ожогах. Изменения картины крови у обожженных проявляются нейтрофильным лейкоцитозом, особенно резко выраженным в первые — третьи сутки, анэозинофилией, токсической зернистостью нейтрофилов, увеличенной скоростью оседания эритроцитов. Они более выражены при обширных и глубоких ожогах, когда сдвиг лейкоцитарной формулы влево становится значительным, вплоть до появления миелоцитов. В более поздние сроки при тяжелом течении заболевания в периферической крови в ряде случаев появляется эозинофилия, по-видимому, в результате аллергизации организма продуктами белкового распада.

Особенно демонстративны изменения красной крови; они настолько закономерны, что должны рассматриваться в числе основных синдромов ожоговой болезни. В первом периоде ожоговой болезни наряду с гемоконцентрацией у тяжелообожженных обнаруживается гемолиз эритроцитов. Причиной повышенного разрушения эритроцитов является стаз крови в капиллярах обожженной кожи и перегревание их за счет непосредственного действия термического фактора.

Развитие анемии в последующие периоды заболевания установлено у 66% больных. У части обожженных анемия появлялась в конце первой недели, а в 80% всех наблюдений явные признаки анемизации возникали к концу первого месяца болезни.

В патогенезе ожоговой анемии имеет значение угнетение эритропоэза и развитие аутоиммунного гемолиза, обусловленного чаще всего появлением антиэритроцитарных аутоантител.

Третьим патогенетическим фактором развития анемии являются повторные кровопотери, особенно во время операции и перевязок.

Анемия обожженных резистентна к терапии стимуляторами гемопоэза. Это делает необходимым повторные и систематические проведения гемотрансфузии. В случае развития аутоиммунного гемолиза используют размороженные и отмытые эритроциты, эритроцитарную массу, но не цельную кровь. Назначаются глюкокортикоидные препараты.

Наряду с морфологическими изменениями крови при ожогах большое внимание привлекают изменения ее химического состава, отражающие сдвиги в обмене веществ. У подавляющего большинства больных с глубокими ожогами наблюдается снижение содержания общего белка в плазме, в среднем до 47 г/л. В период ожогового шока характерно понижение уровня общего белка плазмы крови без выраженных нарушений фракционного состава. В начале инфекционно-токсического периода развивается гипопротеинемия, нарастает гипоальбуминемия с резким повышением содержания α_1-, α_2-глобулинов и С-реактивного белка. При развитии ожогового истощения выявлялось значительное повышение гамма-глобулиновой фракции.

Белковый дефицит развивался, по-видимому, главным образом в результате плазмопотери и раневой экссудации за счет выхода белка вследствие распространенности повышения проницаемости капиллярных мембран, на что указывают исследования с использованием пробы Лендиса. Наряду с этим могут иметь значение и резкие нарушения функции печени.

Изучение углеводного обмена показало, что для периода шока характерна гипергликемия. В последующем течении болезни уровень сахара крови стабилизируется на нижней границе нормы с тенденцией к гипогликемии.

Нарушения водно-солевого обмена состояли в появлении гипонатриемии во все периоды ожоговой болезни. Содержание калия в плазме повышалось в периоде ожого-

вого шока и снижалось до нормы на высоте ожоговой токсемии с последующим развитием гипокалиемии. В первом и втором периодах ожоговой болезни определялся положительный баланс натрия, свидетельствовавший о задержке его в организме. В третьем периоде баланс натрия становился отрицательным и нормализовался только в периоде выздоровления. В периодах шока и токсемии обнаруживается отрицательный баланс калия.

При ожогах возникают также нарушения других видов обмена. Происходит снижение окислительных процессов в организме и накопление промежуточных продуктов обмена веществ — полипептидов, β-оксимасляной, молочной и других кислот. Уже в ранние сроки после ожоговой травмы отмечаются сдвиги кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза. Последнее ведет к гидрофильности коллоидов, создавая неблагоприятные условия для жизнедеятельности тканей. В результате изменения ферментативных окислительных систем клеток происходит снижение поглощения кислорода тканями. Развивается тканевая гипоксия. Нарушением окислительных процессов (со снижением теплопродукции) и функции теплорегулирующего центра объясняется понижение температуры тела у обожженных в период ожогового шока. Резко уменьшается содержание в тканях аскорбиновой кислоты.

Таким образом, при ожоговой болезни происходит универсальное поражение всех органов и систем. Последовательность развития этих изменений соответствует периодам ожоговой болезни.

Следует подчеркнуть, что изменения внутренних органов при ожоговой болезни вторичны. Обширные глубокие поражения кожного покрова ведут к возникновению тяжелых пневмоний, острых язв желудочно-кишечного тракта, сепсиса и других осложнений, нередко являющихся непосредственной причиной летальных исходов.

Профилактика, раннее выявление и лечение заболеваний внутренних органов у обожженных являются профессиональной компетенцией терапевтов, которые должны активно участвовать в оказании как квалифицированной (главным образом — противошоковые мероприятия), так и специализированной помощи больным и пораженным с ожоговой болезнью.

Лечение больных с ожоговой болезнью должно быть патогенетическим, комплексным, индивидуализированным, и проводиться с учетом глубины и площади ожога.

Обязательным условием эффективности лечения является восстановление целостности кожного покрова. При поражении верхних дыхательных путей и связанной с

этим остановкой дыхания необходимо проводить искусственную вентиляцию легких с помощью методов «изо рта в рот» или «изо рта в нос». При соответствующих показаниях осуществляется закрытый массаж сердца.

Лечение пораженных должно начинаться на месте получения травмы. Мероприятия первой помощи заключаются в наложении на ожоговую поверхность сухой стерильной повязки (предварительно срезается одежда над обожженной поверхностью). При поражении дыхательных путей и связанной с этим остановкой дыхания необходимо провести ИВЛ методом «изо рта в рот» или «изо рта в нос», при необходимости — непрямой массаж сердца.

При оказании доврачебной помощи исправляются или накладываются повязки, вводятся обезболивающие и по показаниям — сердечно-сосудистые препараты (кофеин, кордиамин). При отсутствии рвоты необходимо начать пероральную противоожоговую терапию введением (питье) щелочно-солевого раствора (4 г хлорида натрия и 2 г бикарбоната натрия на 1 л воды).

Первая врачебная помощь заключается в исправлении или наложении повязок, введении анальгетиков (2 мл 2% раствора омнопона, 2 мл 2% раствора промедола) в сочетании с антигистаминными средствами (пипольфен, димедрол — по 1 мл) внутримышечно или внутривенно. Хороший эффект дает нейролептанальгезия (2 мл дроперидола и 1 мл фентанила). Вводится противостолбнячная сыворотка с анатоксином.

При поражении органов дыхания с явлениями острой дыхательной недостаточности за счет бронхоспазма и отека слизистой оболочки бронхов внутривенно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. При развитии отека легких назначают сердечные гликозиды (1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5—1 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно струйно медленно), оксигенотерапию. При возможности проводят трансфузионную терапию с целью подготовки к транспортировке пораженных, находящихся в состоянии шока. С этой целью вводят коллоидные растворы (400—800 мл), 5% раствор гидрокарбоната натрия (150—200 мл), 15% раствор маннитола (150—300 мл). Дают щелочно-солевое питье.

В МедСБ общий поток обожженных делится на две группы: 1) не нуждающиеся в неотложной медицинской помощи на данном этапе; этих больных готовят к эвакуации и эвакуируют в госпитальные базы возможно быстрее; 2) обожженные, нуждающиеся в неотложных мероприятиях медицинской помощи. Это больные в состоянии шока с площадью глубокого ожога более 10%, а

также с любой площадью ожога, сочетающегося с термическим поражением органов дыхания. Эти больные задерживаются в МедСБ, и им проводятся противошоковая терапия и мероприятия по купированию острой дыхательной недостаточности. Лечение ожогового шока направлено на купирование болевого синдрома, предупреждение и лечение нарушений функций почек, восстановление эффективной гемодинамики и газообмена в легких, коррекцию нарушений водно-электролитного и белкового обмена, устранение ацидоза и нарастающей интоксикации. В этих целях вводят регулярно анальгетики, как правило, наркотические, в сочетании с антигистаминными препаратами. Коррекцию нарушений гемодинамики проводят путем внутривенного вливания жидкостей. Наиболее эффективными являются препараты крови (плазма, альбумин), а также средне- и низкомолекуляриые декстраны: полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, полидез. Кроме того, могут быть назначены глюкокортикоидные гормоны, сердечные гликозиды. Для коррекции водно-электролитных нарушений используют 0,9% раствор хлорида натрия или растворы Рингера — Локка, лактасол. Устранение ацидоза достигается введением 5% раствора гидрокарбоната натрия. В целях борьбы с нарастающей интоксикацией, наряду с коллоидными плазмозамеиителями используют 5—10% раствор глюкозы. Количество вводимых жидкостей, их соотношение и темп вливания определяются степенью тяжести шока и сроками, прошедшими после травмы. При лечении легкого шока соотношение коллоидных и бесколлоидных растворов составляет 1,5:1. При тяжелом и крайне тяжелом шоке соотношение изменяется в сторону увеличения коллоидных растворов до 2—2,5:1. Эффективность проводимой инфузионной терапии оценивается по часовому диурезу.

Профилактика нарушений функции почек осуществляется введением осмотических (маннитол) или натрийуретических (фуросемид) диуретиков на фоне достаточной трансфузионной терапии.

При наличии проявлений дыхательной недостаточности назначают ингаляции кислорода с парами спирта, вводят препараты, разгружающие малый круг кровообращения (эуфиллин, дроперидол), муколитики, антибиотики для профилактики пневмоний. После выведения больных из состояния шока они эвакуируются в специализированные хирургические госпитали, где им проводится консервативное лечение, направленное на предупреждение и лечение осложнений ожоговой болезни, обеспечение условий для оперативного лечения (кожная пластика) ожоговых ран.

Лечение развившихся осложнений (пневмонии, недостаточность кровообращения, нефриты и др.) проводится общепринятыми методами.

Мы не имеем возможности остановиться на вопросах местного лечения ожогов — хирургической обработки, кожной пластики и т. д. и отсылаем интересующихся этим к соответствующим разделам по военно-полевой хирургии.

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

Острое перегревание организма

Нормальная жизнедеятельность организма теплокровных, в том числе и человека, возможна лишь при условии сохранения постоянной температуры тела. Это постоянство поддерживается благодаря сложной системе терморегуляции, обеспечивающей равновесие между теплообразованием и теплоотдачей.

При высокой температуре окружающего воздуха основная роль в сохранении постоянной температуры тела принадлежит коже, через которую осуществляется теплоотдача путем излучения, проведения и испарения. Когда температура окружающего воздуха доходит до температуры тела человека, теплоотдача осуществляется преимущественно за счет потоотделения (испарение 1 л воды ведет к потере тепла, равной 580 кал). Поэтому при повышенной влажности и высокой температуре воздуха, когда испарение пота затруднено, чаще всего возникает острое перегревание организма. Такие условия нередко возникают при работе в плотной, невентилируемой одежде и особенно в защитных противохимических костюмах.

Перегреванию организма способствует и целый ряд других факторов: большая физическая нагрузка, недостаточное употребление воды для питья, переедание (особенно белковой пищи), употребление воды, алкоголя, перенесенные заболевания, ожирение и др.

Накапливающееся при перегревании избыточное тепло ведет к нарушению всех обменных процессов организма. Раньше других страдает водно-солевой и белковый обмен. Происходит потеря организмом воды, солей (прежде всего хлорида натрия), наступает денатурация белка. При значительном дефиците воды наблюдается сгущение крови, а вместе с этим еще в большей степени ухудшается гемодинамика. Нарастают явления аутоинтоксикации и гипоксии. Наиболее чувствительной к перегреванию организма является нервная система. Поэтому неслучайно при перегрева-

нии организма прежде всего появляются симптомы, указывающие на ее поражение. В тяжелых случаях смерть может наступить от паралича жизненно важных центров, сердечной недостаточности, недостаточности функции надпочечников.

В зависимости от компенсаторных возможностей организма в поддержании нормальной температуры тела при воздействии на организм высоких температур выделяют следующие фазы терморегуляции: а) компенсации, б) задолженности и в) декомпенсации. Большое значение в компенсаторных реакциях организма придают нервной системе и системе гипофиз—кора надпочечников.

Клиника. В зависимости от степени тяжести поражения различают легкие, средние и тяжелые формы перегревания организма.

При легкой форме перегревания больные предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, жажду, шум в ушах, сухость во рту, головокружение; может быть тошнота и рвота. Объективно отмечается умеренное повышение температуры тела. Сознание ясное. Кожные покровы влажные, тахикардия. Артериальное давление нормальное. Периферическая кровь без существенных изменений. Может быть нейтрофильный лейкоцитоз. При условии прекращения влияния высокой температуры быстро восстанавливается здоровье пострадавшего.

При перегревании средней степени тяжести отмечается значительное повышение температуры тела (до 39—40°С). Такие больные предъявляют жалобы на общую слабость, сухость во рту, жажду, головную боль, потемнение в глазах, шум в ушах, тошноту, нередко рвоту и др. Сознание сохранено либо помрачено, может быть кратковременная потеря сознания. Кожные покровы влажные. Тонус мышц несколько понижен. Содержание эритроцитов и гемоглобина в периферической крови не изменено. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (количество лейкоцитов достигает $12 \cdot 10^9$/л — $16 \cdot 10^9$/л).

Острое перегревание организма тяжелой степени протекает в виде так называемого теплового удара. Последний происходит либо внезапно, либо ему предшествуют различного рода психические нарушения в виде галлюцинаций, бреда преследования, психомоторного возбуждения и др. Тепловой удар является проявлением декомпенсации в системе терморегуляции организма. При этой форме поражения сознание отсутствует («тепловая кома»), температура тела достигает 40—42°С. Кожные покровы и слизистые сухие. Зрачки расширены, реакция их на свет вялая или отсутствует. Пульс частый, 140—160 и более в

минуту, слабого наполнения или не определяется. Артериальное давление низкое (ниже 80 мм рт. ст.— ниже 10,7 кПа). Дыхание нередко патологическое — частое, поверхностное, прерывистое или типа Чейна — Стокса. Может развиться отек легких; в этом случае дыхание становится клокочущим. Нередко наблюдаются сокращения отдельных мышечных групп, а также клонические и тонические судороги («судорожная болезнь»), непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Могут наблюдаться симптомы, указывающие на раздражение мозговых оболочек (положительные симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Наблюдаются застойные явления при осмотре глазного дна. Отмечается сгущение крови, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (количество лейкоцитов достигает $20 \cdot 10^9$/л и более) со значительным сдвигом влево. Имеет место дегидратация тканей, понижение уровня хлорида натрия и др. Отмечается умеренное понижение активности холинэстеразы крови (на 20—30%).

Если при тяжелой форме перегревания организма вовремя не провести энергичную и направленную терапию, то вскоре может наступить смерть. На вскрытии обнаруживаются гиперемия мозговых оболочек, отек вещества мозга, полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния под эндо- и перикард и слизистые желудочно-кишечного тракта, дистрофические процессы в миокарде, может быть отек легких и др.

С данной формой поражения (а иногда и в сочетании с ней) сходен так называемый солнечный удар. Однако, в отличие от теплового, патологическое состояние здесь возникает не от перегревания организма, а от непосредственного воздействия солнечных лучей на непокрытую голову. В связи с этим перегревается черепная коробка, что неблагоприятно сказывается на состоянии ЦНС. Кроме того, часть солнечной радиации (около 1%) проникает через кожные покровы и кости и непосредственно воздействует на мозговые оболочки и вещество мозга, вызывая явления гиперемии и отека.

При относительно легких формах или начальном периоде поражения больные предъявляют жалобы на общую слабость, разбитость, головную боль, головокружение, расстройство зрения, шум в ушах, тошноту, рвоту. В этом периоде отмечается гиперемия и одутловатость лица. Кожа влажная, сознание ясное; тахикардия, учащенное дыхание. Температура тела может быть нормальной или умеренно повышенной. При прогрессировании патологического процесса появляются симптомы, указывающие на значительные нарушения ЦНС. Сознание затемняется,

могут быть галлюцинации, бред, психомоторное возбуждение. В крайне тяжелых случаях развивается кома, нередко сопровождающаяся клонико-тоническими судорогами, нарушением дыхания и сердечной деятельности. Температура тела чаще всего повышается до 38—40°С. Нередко наблюдаются непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Смерть может наступить в ближайшие часы от нарушения функции жизненно важных центров, сердечной и надпочечниковой недостаточности.

Лечение. При относительно легких случаях поражения достаточно проведения мероприятий, направленных на быстрейшее охлаждение организма. Для этой цели пострадавшего помещают в прохладное место (тень, помещение и др.), освобождают от одежды, на голову и туловище накладывают пузырь со льдом, делают влажные обертывания. В условиях стационара лучшие результаты лечения дает применение водяных ванн (температура 29°С) и душа (температура 26—27°С). Одновременно больному назначаются обильное питье, диета, богатая солями, покой.

При тяжелых поражениях (тепловой удар), помимо указанных процедур, назначают и медикаментозную терапию с целью восстановления жизненно важных функций и обменных процессов организма. Для восстановления нарушенного водно-электролитного баланса вводят внутривенно растворы хлорида натрия (0,9 и 10%), глюкозы, хлорида кальция, кровезаменяющие жидкости. Кроме того, для поддержания сердечной деятельности вводятся внутривенно глюкозиды — строфантин или коргликон, при коллапсе — норадреналин, мезатон, эфедрин, корднамин, преднизолон, гидрокортизон. Если наблюдались судороги и после введения указанных жидкостей они не прошли, то в этом случае может оказаться полезным внутривенное введение раствора сульфата магния. (Следует иметь в виду, что при угнетении дыхания имеются противопоказания для введения данного раствора.) В отдельных случаях может быть применена спинномозговая пункция. Неукротимая рвота обычно прекращается после введения жидкостей и в первую очередь гипертонического раствора хлорида натрия. Для быстрейшего понижения температуры тела можно рекомендовать также и орошение желудка холодной водой. При начинающемся отеке легких, если артериальное давление существенно не понижено, проводится кровопускание. Во всех случаях поражения целесообразно применение оксигенотерапии.

Профилактика перегревания организма в войсках сводится к строгому выполнению соответствующих инструкций. В жаркое время года обращается внимание на

характер одежды, питьевой и солевой режим, питание, физическую нагрузку. При работе в защитных костюмах необходимо строгое соблюдение инструкцин, регламентирующей сроки пребывания в них в зависимости от окружающей температуры воздуха и физической нагрузки. Уделяется внимание тренировке личного состава войск к повышенной температуре воздуха и физической нагрузке.

Воздействие на организм иизких температур

Переохлажденне организма вознпкает в результате несоответствия между теплообразованием и повышенной теплоотдачей. Такие условия нередко возникают в военное время в холодное время года. Переохлажденню организма способствуют высокая влажность воздуха, ветер, мокрая одежда, обувь, а также ранения, истощенне, переутомление, прием алкоголя, отсутствне тренпровок к низким температурам н др.

В течении патологнческого процесса выделяют фазы компенсации и декомпенсации терморегуляции организма. В фазе компенсации сохраняется нормальная температура тела вследствие усиления теплообразования и теплоотдачи. Повышенное теплообразование происходит за счет рефлекторного и произвольного сокращення мускулатуры тела, усиления деятельности сердца, углубления и учащения дыхания и др. В целом наблюдается повышенне обмена вещества, главным образом за счет потребления гликогена печени н мышц. По мере истощения энергетическнх запасов постепенно понижается температура тела, а вместе с этим н угасают основные функции организма. Патологический процесс переходит в фазу декомпенсации системы терморегуляцни. Понижение температуры тела ниже 25—22°С ведет к летальному исходу.

Клиника. Первыми признаками переохлаждения являются ощущенне озноба, чувства страха, появление двигательного беспокойства, «гусиная кожа», цианоз. Возникает тахикардия, артериальное давление нормальное либо несколько повышено, дыхание глубокое. Отмечается гипертонус мускулатуры туловища и конечностей. В последующем по мере переохлаждения нарушаются все основные функции организма. Раньше всего эти нарушения возникают в ЦНС. Для такнх больных характерны аднпамня, безразличие к окружающему, общая скованность, сонливость, могут быть психическне расстройства: бред, галлюцинации н др. Если не принимаются меры по прекращению переохлаждения, развивается тяжелое кома-

тозное состояние, нередко заканчивающееся смертельным исходом. В этом периоде кожные покровы становятся резко бледными, сердце сокращается в редком ритме, тоны его резко ослаблены, а иногда совсем не прослушиваются. Пульс либо не определяется, либо едва ощутим при пальпации. Артернальное давление низкое либо не определяется. Дыхание редкое, поверхностное. Мышечный тонус понижен, отмечается арефлексия. В отдельных случаях может быть клиническая картина мнимой смерти.

В периоде выздоровления часто возникают осложнения в виде пневмоний, затяжного астенического состояния, психических расстройств.

Лечение. Важнейшим мероприятием в восстановлении здоровья является активное и быстрое согревание больного. Это достигается горячими обертываниями, обкладыванием грелками, назначением тепловых воздушных или, лучше всего, горячих водяных ванн (температура 38—40°С). Одновременно проводятся энергичные растирания всего тела и массаж. Осуществляется согревание организма под контролем термометрии тела пострадавшего.

В относительно легких случаях переохлаждения назначают горячий сладкий чай и алкоголь. В тяжелых случаях вводятся внутривенно подогретые до 38—40°С растворы глюкозы, а также кордиамин, кофеин, норадреналин, мезатон, преднизолон и др. С самого начала лечения проводятся мероприятия, направленные на профилактику и лечение пневмоний.

Глава IV

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ

Согласно военно-медицинской доктрине, неотложная медицинская помощь — это совокупность лечебных мероприятий, проводимых по жизненным показаниям, т. е. либо с целью устранения (уменьшения) развившихся тяжелых нарушений функций жизненно важных органов, либо с целью предупреждения возникновения опасных (угрожающих жизни) осложнений. Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской

помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной квалифицированной и специализированной. В соответствии с профилем клинических дисциплин различают неотложную терапевтическую, неотложную хирургическую, неотложную психоневрологическую помощь и др. Неотложная терапевтическая помощь, т. е. помощь, оказываемая врачом-терапевтом с использованием специального оснащения, начинается с МедСБ (ОМО). Однако первая врачебная помощь может включать некоторые ее важные элементы.

Характеристика неотложных состояний и принципы неотложной терапевтической помощи

Неотложные или угрожающие жизни (критические) состояния могут быть основным проявлением (синдромом) острого заболевания или осложнением длительно протекающего хронического заболевания. Число угрожающих жизни синдромов гораздо меньше, чем заболеваний, способных их вызывать. Следует стремиться в самые короткие сроки провести диагностику и дифференциальную диагностику, т. е. установить не только характер состояния, требующего оказания неотложной помощи, но, по возможности, его этиологию и патогенез, так как именно на этой основе может быть составлен план наиболее эффективных мероприятий неотложной терапевтической помощи. Однако этиологическое и даже нозологическое распознавание критического состояния часто бывает затруднительным, поэтому практически наиболее важно уметь устанавливать основные его формы. Подобный синдромологический принцип диагностики (диагноз состояния, синдромов) в острой клинике внутренних болезней наиболее реален и он связан главным образом с использованием основных физических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, измерение артериального давления), особенно в полевых условиях.

Основополагающим принципом мероприятий неотложной терапевтической помощи (т. е. практически мероприятий интенсивной терапии и реанимации) является восстановление и поддержание на должном уровне функции органов и систем жизнеобеспечения, а также предупреждение тяжелых осложнений. Можно выделить следующие основные направления: а) восстановление дыхания; б) восстановление кровообращения; в) восстановление внутренней среды организма путем удаления и нейтрализации невсосавшихся и циркулирующих экзоэндогенных ядов; коррекция тяжелых нарушений водно-электролитного и

других видов обмена, нормализация кислотно-щелочного состояния; г) восстановление функции ЦНС; д) восстановление и поддержание функций печени и почек.

Первоочередными являются меры, направленные на восстановление дыхания и кровообращения, но конкретный порядок и содержание мер неотложной помощи определяются особенностями развившегося критического состояния.

Меры неотложной терапевтической помощи, включающие набор большого числа лечебных методов, могут быть схематически сгруппированы в некоторые типовые группы мероприятий: 1) восстановление проходимости дыхательных путей (аспирация слизи, удаление инородных тел, устранение бронхоспазма и т. д.): 2) искусственная вентиляция легких; 3) восстановление и поддержание сердечной деятельности (прямой и непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия, инфузионная терапия, введение вазоактивных препаратов, сердечных гликозидов); 4) антидотная терапия (поражения ФОВ); 5) устранение болевого синдрома; 6) оксигенотерапия.

Очевидно, объём помощи будет обусловливаться как критическим состоянием, так и этапом медицинской эвакуации, где эта помощь оказывается.

По опыту Великой Отечественной войны 1941—1945 гг., среди поступавших больных в неотложных мероприятиях в среднем нуждалось 10%; можно полагать, что в условиях современной войны при применении только обычных видов оружия удельный вес больных, требующих неотложных мероприятий терапевтической помощи, будет едва ли ниже. При применении оружия массового поражения и прежде всего ядерного оружия как абсолютное количество, так и удельный вес нуждающихся в неотложной терапевтической помощи во много раз возрастут. Вместе с тем надо отметить, что и возможности для оказания неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации в последние годы расширились и улучшились.

Основные аспекты неотложной помощи при боевой терапевтической патологии (лучевая болезнь, поражение ФОВ и др.) рассматриваются отдельно в соответствующих главах. В настоящей главе преимущественно освещаются вопросы диагностики и лечения некоторых критических синдромов, возникающих при обычных соматических заболеваниях и острых отравлениях («бытовых») химической природы. Можно выделить следующие основные синдромы и состояния, приводящие к необходимости проводить мероприятия интенсивной терапии и реанима-

ции: а) острая дыхательная недостаточность; б) острая сердечная недостаточность; в) отек легких; г) острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс); д) острая почечная недостаточность (ОПН); е) почечная эклампсия; ж) острая печеночная недостаточность; з) судорожный синдром и синдром психомоторного возбуждения; и) шок (травматический, геморрагический, ожоговый, септический, анафилактический и др.); к) синдром внутреннего кровотечения (легочного, желудочно-кишечного), острый анемический синдром; л) острый живот, синдром пареза желудочно-кишечного тракта; м) коматозное состояние; н) острое отравление химической этиологии (известным или неизвестным ядом).

В представленном перечне критических состояний не указаны синдромы, признанные основным проявлением или осложнением известного заболевания, например стенокардия или ангинозный статус, являющиеся почти специфическим синдромом ишемической болезни сердца, или ацидотическая (кетонемическая) кома — специфическое осложнение сахарного диабета. Эти вопросы подробно излагаются в соответствующих разделах курса внутренних болезней (по нозологическому принципу), шок и ОПН рассматриваются в главе III этого учебника; остальные синдромы, требующие неотложных мероприятий терапевтической помощи, последовательно освещаются в четырех разделах этой главы. Подчеркнем еще раз, что неотложные состояния, вызванные соматическими заболеваниями, должны быть в центре внимания в межбоевой период, а также при ведении боевых действий без применения ОМП.

Организация оказания неотложной помощи больным и пораженным на ПМП

Значительная часть неотложных мероприятий первой врачебной помощи, оказываемой на ПМП, связана с терапевтическими заболеваниями. Каждый войсковой врач обязан уметь оказать неотложную помощь больному. Это означает, что он должен знать симптоматологию наиболее распространенных заболеваний, способных вызвать состояние, угрожающее жизни, уметь быстро диагностировать его, владеть определенными приемами и методами оказания неотложной помощи. К числу таких приемов относятся искусственное дыхание, непрямой массаж сердца, плевральная пункция, промывание желудка с помощью толстого зонда и др.

Оказание неотложной помощи больным должно быть

обеспечено и в сортировочной палатке, и в перевязочной. Необходимый набор ампулированных и таблетированных лекарств (кофеин, кордиамин, наркотические, нитриты, атропин и др.), шприцы с иглами имеются в комплектах В-2 (приемно-сортировочная) и В-3 (спецпомощь). При развертывании сортировочной на столике сестры всегда должны лежать ампулированные препараты, стерильные шприцы, трубка-воздуховод и др. для неотложного применения. Табельная кислородная аппаратура (КИ-4, И-2) и для искусственного дыхания (АДП, ДП-10) должны быть готовы к использованию в сортировочной и перевязочной. Наиболее тяжелым больным целесообразно оказывать помощь в перевязочной; промывание желудка следует проводить в сортировочной.

Аспирация слизи (и инородных тел) изо рта, верхних дыхательных путей проводится на ПМП с помощью катетера и шприца Жане. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) часто приходится начинать методом дыхания «изо рта в рот — в нос», с использованием табельной S-образной резиновой трубки, а затем переходить на ИВЛ с помощью портативного ручного аппарата (АДП). Трансфузию кровезаменителей предпочтительнее проводить в перевязочной с помощью комплекта одноразового пользования. Закрытый массаж сердца проводят в том подразделении, где в этом возникла необходимость (т. е. где наступила остановка сердца).

В ПМП больной задерживается минимальное время, необходимое для обеспечения его транспортабельности; больные, выведенные из угрожающего жизни состояния (или по достижении некоторого улучшения), должны эвакуироваться, как правило, в МедСБ (ОМО) в первую очередь санитарным транспортом, на носилках (в наиболее удобном положении), в сопровождении санинструктора или фельдшера, имеющих сумку (укладку) для оказания неотложной помощи в пути следования.

Организация оказания неотложной терапевтической помощи в МедСБ (ОМО), ВПТГ

Среди больных, поступающих в МедСБ, особого внимания заслуживают нуждающиеся в мероприятиях неотложной терапевтической помощи. Эти больные могут иногда поступать прямо из части, минуя ПМП, и тогда быстрота и четкость обследования и диагностики приобретают особую дополнительную важность. Во всех подразделениях МедСБ обеспечивается готовность к оказанию неотложной помощи, но основным местом ее проведения

должно быть госпитальное отделение, где в полном объеме выполняются меры интенсивной терапии. Наиболее тяжелобольных, находящихся в состоянии глубокого коллапса, шока или требующих ИВЛ, целесообразно направлять в противошоковую (реанимационную) палату.

Следовательно, общий порядок сортировки и оказания помощи больным с угрожающими жизни состояниями заключается в том, чтобы в сортировочной палатке быстро и четко выявить угрожающее жизни состояние, здесь же, не теряя времени, приступить к оказанию помощи, перевести больного в госпитальное отделение (иногда в противошоковое) и, сохраняя последовательность и преемственность в неотложной помощи, буквально из рук в руки передать больного терапевту этого отделения.

В МедСБ (ОМО) профессиональная подготовка терапевтов должна включать знания и навыки, необходимые для неотложной терапевтической помощи больным с угрожающими жизни состояниями на современном уровне. Табельное терапевтическое имущество МедСБ соответствует этой задаче. В сортировочно-эвакуационном отделении используются комплекты В-2 (приемно-сортировочный) и В-3 (спецпомощь) с широким набором таблетированных и ампулированных препаратов, требуемых для оказания неотложной помощи при разных критических синдромах. Для оперативности и четкости в работе на сестринском посту сортировочной палатки развертывается специальный столик неотложной помощи (лекарства, шприцы, трубка-воздуховод и др.). В этой же палатке находятся портативные кислородные ингаляторы (КИ-4м, И-2), портативный аппарат для ИВЛ (ДП-2).

Госпитальное отделение имеет все необходимое для различных видов трансфузионной терапии, стационарную кислородную станцию (КИС-2), дыхательные аппараты («Фаза», «Лада») для ИВЛ, электроотсос и разнообразное имущество, используемое в терапевтических отделениях. Временно нетранспортабельным больным проводятся обычные клинические лабораторные исследования и некоторые биохимические; записывается ЭКГ.

В противошоковом (реанимационном) отделении, где работает специалист-реаниматолог и имеются специальные наборы противошоковых (Ш-1) и анестезиологических (АН) лекарств и инструментов, может быть оказано нужное реаниматологическое пособие, включая интубацию, трахеостомию и длительную ИВЛ с помощью дыхательных автоматов («Лада», «Фаза»). Из противошокового отделения больные, как правило, переводятся в госпиталь-

ное отделение; откуда по мере улучшения состояния они через сортировочно-эвакуационное отделение санитарным транспортом эвакуируются установленным порядком в лечебные учреждения госпитальных баз.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ ДИАГНОСТИКА, НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Общие принципы диагностики и лечения острых отравлений

Диагностика острых отравлений нередко представляет определенные трудности, особенно в тех случаях, когда при опросе пострадавшего или его окружающих невозможно выяснить, чем вызвано отравление, сколько яда поступило в организм, путь поступления, время отравления.

При установлении диагноза острого отравления учитываются: анамнестические данные, включая изучение обстоятельств, приведших к отравлению; характер и динамика жалоб; данные объективного обследования; результаты химического исследования на содержание яда в рвотных массах, промывных водах желудка, в крови и моче и др.

Несмотря на многообразие ядовитых веществ и различие их действия на организм, можно наметить общие принципы лечения острых отравлений, что особенно важно для острых отравлений неизвестным ядом. Общие принципы лечения острых отравлений включают в себя этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию и заключаются в следующем:

1. Прекращение дальнейшего поступления яда в организм:

а) при ингаляционных отравлениях — надевание противогаза и эвакуация пострадавшего из зараженной зоны;

б) при попадании яда на кожу — обработка специальными растворами или проточной водой в течение 5—10 мин с последующей полной санитарной обработкой;

в) при попадании яда в глаза — немедленное промывание глаз проточной водой.

2. Удаленне невсосавшегося яда из желудочно-кишечного тракта при пероральных отравлениях:

а) путем нскусственной рвоты при механическом раздражении зева после предварительного прнема 2—3 стаканов воды;

б) путем обязательного зондового промывания желудка 10—15 л воды комнатной температуры по 300—500 мл; при коматозном состоянии пострадавший должен нахо-

диться в положении на боку со слегка приподнятой верхней половиной туловища;

в) последующим введением в желудок через зонд адсорбента (активированный уголь) или солевых слабительных (сульфат натрия или магния на 150—200 мл воды); при отравлении ядами наркотического действия путем применения сульфата натрия; при отравлениях, сопровождающихся возбуждением — сульфата магния. При отравлении жирорастворимыми ядами (хлорированные углеводороды, нефтепродукты и др.), кроме того, рекомендуется вводить в желудок 150—200 мл вазелинового (но не растительного!) масла;

г) с помощью очистительной или сифонной клизмы.

Промывание желудка оказывается более эффективным при использовании зонда с грушей или аппарата для промывания желудка (конструкция Е. А. Мошкина), позволяющего автоматически вводить и активно отсасывать жидкость из желудка.

3. Удаление из организма всосавшегося яда:

а) путем форсированного диуреза с внутривенным применением «водной нагрузки» до 3—5 л и более (изотонический раствор натрия хлорида, глюкоза, гемодез с добавлением хлорида калия) и одновременного внутривенного введения быстродействующих мочегонных средств — фуросемида, маннитола и др.;

б) проведением гемодиализа в первые часы (до 24 ч) после отравления диализирующими ядами: производными барбитуровой кислоты (барбамил, фенобарбитал, этаминал-натрий), хлорированными углеводородами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.), этиленгликолем, метиловым спиртом;

в) перитонеальным диализом при отравлении жирорастворимыми ядами (хлорированные углеводороды, производные фенотиазина и др.);

г) операцией замещения крови: кровопускание с одновременным переливанием до 2,5—5 л одногруппной резус-совместимой свежей донорской крови;

д) детоксикационной гемосорбцией с помощью специальных аппаратов (колонок) с активированным углем при отравлении барбитуратами, хлорированными углеводородами и другими ядами.

4. Применение специфических противоядий (антидотов). При отравлении цианидами применяются амилнитрит ингаляционно, метиленовый синий и тиосульфат натрия внутривенно; при отравлении ФОС — атропин, дипироксим, изонитрозин; при отравлении морфином — налорфин (анторфин);

5. Восстановление и поддержание нарушенных жизненно важных функций: дыхания, кровообращения, мочеотделения и др.

6. Восстановление и поддержание постоянства внутренней среды организма (гомеостаза):

а) кислотно-щелочного состояния. Для устранения ацидоза внутривенно вводят 500—1000 мл 4—5% раствора натрия гидрокарбоната или до 500 мл 3,66% раствора трисамина;

б) водно-электролитного баланса. Под контролем электролитов крови внутривенно вводят растворы хлорида калия, панангина, хлорида или глюконата кальция, хлорида натрия. Количество вводимой жидкости должно превышать величину суточного диуреза лишь на 0,5—1 л.

7. Устранение отдельных синдромов интоксикации — гипертермического синдрома: внутривенно амидопирин, внутримышечно анальгин, реопирин, внутримышечно или внутривенно литическая смесь (аминазин, дипразин, промедол).

Неотложная помощь на ПМП, МедСБ (ОМО), в госпитале при некоторых отравлениях химической этиологии

Окись углерода (угарный, светильный и выхлопные газы)

Симптомы отравления. Головная боль, головокружение, «стук в висках», мышечная слабость, тошнота, рвота; гиперемия кожи, тахикардия, повышение артернального давления, расширение зрачков, одышка; в тяжелых случаях — кома, судороги, коллапс.

Неотложная помощь. На ПМП: ингаляции кислорода; подкожно и виутривенно кофеин, кордиамин. При угнетении дыхания — ИВЛ (метод «рот ко рту», с помощью РДА).

В МедСБ (ОМО) и госпитале: оксигенотерапия (оксигенобаротерапия), внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой, новокаин; внутримышечно витамины B_1, B_6, B_{12}. При возбуждении и судорогах внутривенно или внутримышечно барбамил, внутривенно медленно тиопентал-натрий; дегидратационные средства (хлорид кальция, глюкоза, фуросемид внутривенно). Антибиотики парентерально. При тяжелых отравлениях с резкнм угнетеиием дыхания проводят ИВЛ с оксигенотерапией.

Гидразин и его производные (метилгидразин, диметилгидразин)

Симптомы отравления. При вдыхании паров появляется раздражение глаз и дыхательных путей вплоть до развития токсического отека легких. Отмечаются общая слабость, тошнота, многократная рвота, судороги, увеличение и болезненность печени, нефропатия. Возможен внутрисосудистый гемолиз с гемоглобинурией.

Неотложная помощь. На ПМП: при ингаляционном отравлении — вдыхание противодымной смеси; внутрь кодеин; внутримышечно 10 мл 5% раствора витамина B_6. При пероральном отравлении, кроме того, обильное зондовое промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и введение через зонд солевого слабительного (сульфата магния).

В МедСБ (ОМО) и госпитале: по показаниям бронхолитические средства (эуфиллин), повторные введения больших доз витамина B_6 (внутривенно 10 мл 5% раствора и внутримышечно 20 мл) через каждые 2 ч. Ингаляция кислорода с пеногасителями (этиловый спирт) при отеке легких. Дегидратационная терапия — внутривенно фуросемид (лазикс), маннитол, внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой.

Неотложную помощь при развитии токсического отека легких см. в разделе *Острая сердечная недостаточность.*

Грибы ядовитые (бледная поганка)

Симптомы отравления. Схваткообразные боли в животе, слюнотечение, тошнота, неукротимая рвота, понос, обезвоживание, коллапс. На 2—3-и сутки — признаки почечно-печеночной недостаточности с анурией, азотемией, желтухой.

Неотложная помощь. На ПМП: обильное зондовое промывание желудка водой с последующим введением через зонд 25—30 г солевого слабительного. Подкожно атропина сульфат, кордиамин. Внутривенно глюкозу с аскорбиновой кислотой.

В МедСБ (ОМО) и госпитале: внутривенно коллоидные (гемодез) и кристаллоидные растворы (глюкоза, изотонический раствор хлорида натрия); внутривенно глутаминовую кислоту, холинхлорид, преднизолон или гидрокортизон; внутримышечно витамины группы В и С. Форсирование диуреза. При анурии — внутривенно глюкозо-новокаиновую смесь, эуфиллин, папаверин, фуросемид (лазикс). При уремии — гемодиализ.

Дихлорэтан (хлористый этилен), четыреххлористый углерод

Симптомы отравления. При ингаляционном отравлении отмечаются сладковатый привкус во рту, головная боль, тошнота, рвота, запах дихлорэтана изо рта, раздражение слизистых оболочек, потеря сознания, острая печеночно-почечная недостаточность с желтушностью склер и кожных покровов, увеличением печени, альбуминурией.

При пероральном отравлении — боли в животе, повторная рвота, жидкий стул, психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и комой, коллапс, острая печеночно-почечная недостаточность, желтуха, явления геморрагического диатеза.

Неотложная помощь. На ПМП: при ингаляционном отравлении — ингаляции кислорода, подкожно кофеин, кордиамин, камфора, лобелин, цититон; внутривенно тиосульфат натрия; внутримышечно унитиол.

При пероральном отравлении — обильное промывание желудка водой, введение через зонд 200 мл вазелинового масла, в остальном — как при ингаляционном отравлении. Срочная эвакуация в лечебное учреждение, имеющее аппарат «искусственная почка».

В МедСБ (ОМО) и госпитале: введение кровезаменителей (гемодез, полиглюкин), форсирование диуреза (фуросемид). В первые 6 ч после отравления показаны гемодиализ, гемосорбция, в более поздние сроки — перитонеальный диализ. Внутривенно повторно (3—4 раза) уиитиол, витамины B_1, B_6, B_{12}, С, глутаминовую кислоту, внутримышечно липоевую кислоту.

При острой сердечно-сосудистой недостаточности — кордиамин, прессорные амины, стероидные гормоны, сердечные гликозиды.

При угнетении дыхания — интубация и искусственная вентиляция легких.

В качестве иллюстрации приводим выписку из истории болезни больного с тяжелым пероральным отравлением дихлорэтаном.

Больной М., 48 лет, поступил в клинику 10.04 в крайне тяжелом состоянии. Сознание затемнено, на вопросы отвечает вяло, односложно. Два дня назад (8 апреля около 21 ч) выпил по ошибке одни глоток дихлорэтана. Спустя 15—20 мин появились головокружение, тошнота, боль в подложечной области и рвота. Одновременно нарастала общая слабость. Через час был доставлен в больницу. При поступлении в больницу сознание отсутствовало, пульс 110 в минуту, АД 11,3/8 кПа (85/60 мм рт. ст.). Введены сердечно-сосудистые средства, сделано промывание желудка.

В течение следующих суток состояние продолжало оставаться крайне тяжелым. Сознание спутанное, многократно отмечалась рвота.

При поступлении в клинику (10.04) больной вял, адинамичен, сонлив. На вопросы отвечает односложно. Питание удовлетворительное, отмечается иктеричиость склер и кожных покровов. Язык суховат, обложен сероватым налетом. Пульс 96 в мин, мягкий, АД 12/5,3 кПа (90/40 мм рт. ст.). Слева в подлопаточной области дыхание жесткое, здесь же прослушиваются средне- и мелкопузырчатые звучные хрипы. Печень выступает из-под реберного края на 2 пальца, край ее плотный, чувствителен при пальпации.

Анализ крови от 11.04: Hb 140 г/л, эр. $4{,}43 \cdot 10^{12}$/л, л. $13{,}5 \cdot 10^{9}$/л, п. 16%, с. 77%, лимф. 3,5%; СОЭ 4 мм в час. Анализ мочи от 11 апреля: плотность 1,008, белок 2,65 г/л, реакция на уробилин положительная, цилиндры гиалиновые и зернистые 1—3 в поле зрения, эритроциты свежие и выщелоченные 3—8 в поле зрения, остаточный азот крови 17,1 ммоль/л, индикан 1,2 мг/л.

Диагноз: острое пероральное отравление дихлорэтаном тяжелой степени, токсический гепатит, токсическая нефропатия, гастрит, очаговая пневмония с локализацией слева в нижней доле. Назначены антибиотики (пенициллин и стрептомицин), преднизолон, витамины, сердечно-сосудистые средства.

14.04 после кратковременного улучшения состояние больного вновь ухудшилось: общая слабость увеличилась, появилась тошнота, рвота; беспокоит бессонница и головная боль. Заметно усилилась желтушность склер и кожных покровов. Печень в размерах увеличилась и выступает из-под реберья на 3 пальца.

Анализ мочи от 13.04: суточный диурез 12.04—500 мл, плотность 1,007. Уровень остаточного азота крови 64,3 ммоль/л, индикан 3 мг/л. Билирубин сыворотки крови (по Гиманс ван ден Бергу) 368 ммоль/л, реакция прямая, быстрая.

Наблюдались некронефроз, токсический гепатит, острая почечная недостаточность, азотемия и гепатаргия. Внутривенно вводят бикарбонат натрия, глюкозу, витамины, проводят гастроинтестинальный диализ.

К 10-му дню болезни состояние больного постепенно улучшилось. Появился аппетит, уменьшилась общая слабость, нормализовался сон. Желтушность склер и кожных покровов менее выражена, увеличился диурез (2500—3000 мл в сутки). Билирубин крови понизился до 234 ммоль/л, остаточный азот — до 42,1 ммоль/л, индикан — 1 мг/л.

К исходу месяца желтушность склер и кожных покровов исчезла, билирубин сыворотки крови — 15 ммоль/л, нормализовался диурез. После двухмесячного пребывания в клинике больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Змеиный яд

Симптомы отравления. Боль и быстро распространяющаяся отечность в месте укуса, сонливость, угнетение дыхания, коллапс, внутрисосудистый гемолиз с гемоглобинурией, выраженные подкожные кровоизлияния, иногда судороги. Возможна острая почечная недостаточность.

При укусе кобры преобладают бульбарные расстройства (расстройства речи и глотания, птоз, паралич дыхательной мускулатуры) и угнетение дыхания.

Неотложная помощь. На ПМП: промывание ранки 1% раствором перманганата калия, обкалывание ранки 3—5 мл 0,5% раствора новокаина с бензилпенициллином натриевой соли с добавлением 0,3 мл 0,1% раствора

адреналина гидрохлорида, кровососная банка, иммобилизация конечности. Срочное введение 1000—1500 АЕ противозмеиной сыворотки внутримышечно. Подкожно промедол, димедрол, кордиамин.

В МедСБ и госпитале: внутримышечно или внутривенно противозмеиная сыворотка 1000—2500 АЕ; внутривенно преднизолон, хлорид кальция; внутримышечно димедрол, подкожно витамины группы В и С. При укусе гадюкой, гюрзой — раннее применение внутривенно гепарина 10 000—15 000 ЕД и ингибиторов фибринолиза (трасилол или контрикал 25 000—50 000 ЕД); внутривенно аминокапроновая кислота. Прессорные амины по показаниям. Оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких при необходимости.

Кислота азотная и окислы азота

Симптомы отравления. При вдыхании паров — раздражение глаз и верхних дыхательных путей (слезотечение, насморк, першение в горле, кашель, боли за грудиной, затрудненное дыхание). Возможна рефлекторная остановка дыхания. Через 2—24 ч после скрытого периода часто возникает токсический отек легких. Возможно развитие токсической нефропатии, а также метгемоглобинообразование. При поражениях через кожу и попадании кислоты в глаза или внутрь — химический ожог.

Неотложная помощь. На ПМП: при ингаляционных поражениях — противодымная смесь, промывание носоглотки и глаз 2% раствором бикарбоната натрия, ингаляции 2% раствора новокаина. При выраженной метгемоглобинемии — внутрь 0,4 г цистамина. При попадании кислоты на кожу — обильное промывание водой пораженного участка, наложение асептической повязки. При остановке дыхания — искусственное дыхание, кислородная терапия. При отеке легких — строгий покой, ингаляции кислорода с пеногасителем (этиловый спирт), подкожно морфин, сердечные гликозиды (коргликон, строфантин), глюконат или хлорид кальция, пентамин, преднизолон; при отсутствии эффекта — кровопускание 200—300 мл.

В МедСБ (ОМО) и госпитале: строгий покой; ингаляции кислорода с пеногасителями (этиловый спирт), дегидратация внутривенным введением маннитола, фуросемида (лазикса), внутривенно хлорид или глюконат кальция, пентамин, аскорбиновая кислота, сердечные гликозиды, эуфиллин. Антибиотики парентерально. При попадании кислоты внутрь — подкожно атропина сульфат, промедол,

кордиамин, после чего зондовое промывание желудка (зонд смазать вазелиновым маслом) холодной водой, внутрь растительное масло. При острой почечной недостаточности с азотемической уремией — гемодиализ.

Спирт этиловый и продукты, его содержащие (вино, одеколон, лосьоны)

Симптомы отравления. При приеме в токсических дозах наблюдается кома с угнетением рефлексов, гиперемия лица и коньюнктив, сужение зрачков, запах алкоголя, непроизвольное мочеиспускание, тахикардия, угнетение дыхания, коллапс.

Неотложная помощь. На ПМП: зондовое промывание желудка водой с последующим введением активированного угля и сульфата натрия. Внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой, подкожно кордиамин, кофеин. При тяжелых отравлениях внутривенно (медленно) смесь кордиамина (1 мл) с коразолом (4 мл). Удаление слизи из полости рта, введение воздуховода. Кислородная терапия, ИВЛ.

В МедСБ и госпитале: форсирование диуреза с введением внутривенно гидрокарбоната натрия; внутривенно кордиамин, кофеин; внутримышечно витамины B_1 и B_6, аскорбиновая кислота. Оксигенотерапия, туалет полости рта. Антибиотики парентерально (для профилактики пиевмонии).

Фосфорорганические инсектициды (хлорофос, карбофос, тиофос, меркаптофос и др.)

Симптомы отравления (перорального). Схваткообразные боли в животе, слюнотечение, тошнота, рвота, жидкий стул, потливость, сужение зрачков, бронхорея, затрудненное дыхание, брадикардия, повышение артериального давления, миофибрилляции, судорожные подергивания мышц, парезы скелетной мускулатуры. В тяжелых случаях — паралич дыхания, коллапс, судороги, кома.

Неотложная помощь. На ПМП: раннее введение антидотов:

а) при легких и среднетяжелых отравлениях атропина сульфата 2—4 мл 0,1% раствора внутримышечно, в тяжелых случаях — по 5—7 мл внутривенно до появления признаков легкой переатропинизации;

б) реактиваторов холинэстераз: дипироксима 1—2 мл (15% раствора, при необходимости повторно в той же дозе) или изонитрозина (3 мл 40% раствора).

Очистка полости рта и носоглотки от слизи. Кордиамин, камфора для поддержания сердечно-сосудистой деятельности. Обильное зондовое промывание желудка с последующим введением через зонд активированного угля и сульфата магния.

В МедСБ (ОМО) и госпитале: повторные введения антидотов (атропин или другие холинолитики, реактиваторы холинэстеразы) на протяжении 48 ч до появления сухости кожи, расширения зрачков, тахикардии (т. е. легкой переатропинизации). Применение сердечно-сосудистых средств (аналептики, гликозиды, прессорные амины) и препаратов калия. При коллапсе — стероидные гормоны (преднизолон), прессорные амины. При угрозе отека мозга — осмотерапия и диуретики (глюконат или хлорид кальция, маннитол, глюкоза, фуросемид). Введение десенсибилизирующих средств (димедрол, супрастин и др.). При бронхоспазме — эфедрин. Витамины группы В и С. Антибиотики (профилактика пневмонии). Оксигенотерапия. При судорогах — внутривенно и внутримышечно сульфат магния, диазепам (седуксен). При параличе дыхания — интубация и искусственная вентиляция легких.

Этиленгликоль (антифриз, тормозная жидкость, этилцеллосольв)

Симптомы отравления. В первой фазе — проявления наркотического действия (от легкого «опьянения» до коматозного состояния с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности). Через 6—8 ч боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос, жажда, боли в поясничной области, сухость и гиперемия кожи, цианоз слизистых оболочек. Через 2—3 сут развивается острая почечно-печеночная недостаточность (вторая фаза): анурия, азотемическая уремия, гипербилирубинемия, желтуха, артериальная гипертензия; проявления геморрагического диатеза, оксалаты в моче.

Неотложная помощь. На ПМП: обильное промывание желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением через зонд сульфата натрия. Внутрь 50—100 мл 30% раствора этилового спирта, обильное питье. При коме — внутривенно кордиамин, кофеин. Срочная эвакуация в лечебное учреждение, оснащенное аппаратом для гемодиализа.

В МедСБ (ОМО) и госпитале: при невозможности эвакуации в лечебное учреждение, оснащенное аппаратом для гемодиализа,— внутривенно капельно 200—250 мл 5% раствора этилового спирта в 5% растворе глюкозы через

каждые 4 ч или внутрь 50—100 мл 30% раствора этилового спирта каждые 3—4 ч. Внутривенно глюкозо-новокаиновую смесь, гидрокарбонат натрия, тиосульфат натрия, фуросемид (лазикс), хлорид или глюконат кальция; сердечные гликозиды по показаниям. Обменное переливание крови в ранние сроки до 3—4 л. Диатермия почечной области. Введение препаратов магния и кальция.

При развитии острой почечной недостаточности с азотемической уремией — безбелковая диета, ограничение введения жидкостей до 500—800 мл в сутки; внутрь и внутривенно до 500 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия, витамины группы В и С; повторные промывания желудка.

Иллюстрацией клинического течения отравления этиленгликолем может служить следующее наблюдение.

Больной А. в полдень 07.11.66 г. с целью опьянения выпил около 500 мл антифриза. Вскоре появилось состояние опьянения, сопровождавшееся небольшой эйфорией. Такое состояние продолжалось недолго, затем захотелось спать, и он пошел домой. Спустя 6 ч был обнаружен дома в крайне тяжелом состоянии: сознание отсутствовало, дыхание было шумным, глубоким. Лицо одутловатое, гиперемированное, зрачки широкие, на свет не реагировали, полная арефлексия. Больной был доставлен в больницу, где применялись методы детоксикации (промывание желудка, введение изотонических растворов хлорида натрия, глюкозы, лазикса, введение раствора этилового алкоголя). К утру состояние улучшилось, сознание прояснилось, и на следующие сутки он был переведен из больницы в клинику.

При поступлении сознание у больного угнетенное. На вопросы отвечает вяло, односложно, безразличен к окружающему. Лицо гиперемировано, одутловато. Пульс 80 в минуту, ритмичный. АД 14,7/10,7 кПа (110/80 мм рт. ст.). Проведено частичное обменное переливание крови, введены растворы глюкозы, хлорида кальция, витамины (B_1, B_6, B_{12}, C), гидрокортизон, сердечно-сосудистые средства. На следующие сутки состояние улучшилось, однако через 2 дня вновь наступило ухудшение: усилилась головная боль, появились тошнота, рвота и боли в поясничной области. Одновременно уменьшился диурез (до 200 мл в сутки). Анализ мочи: плотность 1,008, белок 1,33 г/л, в осадке гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты и в большом количестве оксалаты. На 3—8-е сутки — полная анурия. В эти дни состояние больного резко ухудшилось, сознание спутанное, выраженная одышка. Положение вынужденное, полусидячее. Периодически наблюдается рвота. Лицо бледное, одутловатое. Пульс напряжен, 80 в минуту, АД 24/14,7 кПа (180/110 мм рт. ст.). Сердце значительно увеличилось в поперечнике, тоны ослаблены. Первый тон на верхушке приглушен, здесь же выслушивается дующий систолический шум; на аорте определяется акцент II тона. Над всей поверхностью сердца (к исходу первой недели) прослушивается шум трения перикарда. Уровень остаточного азота крови 135,6 ммоль/л. Наряду с другими лечебными мероприятиями в это время дважды проведен гемодиализ.

На 8-е сутки появилось самостоятельное мочеотделение (на 8-е сутки выделяется 800 мл мочи, на 9-е — 1500 мл, на 10-е — 2000 мл, на 11-е — 2500 мл и т. д.). Полиурия держалась в течение последующих трех недель. Плотность мочи в это время колебалась в пределах 1.008—1,010. К концу 2-й недели уровень остаточного азота крови понизился до 44,3 ммоль/л, к концу 3-й недели — до 28,6 ммоль/л.

По мере восстановления функции почек улучшалось и состояние больного. Исчезли одышка, головные боли, уменьшилась общая слабость, восстановился аппетит. Артериальное давление понизилось до 16,8/10 кПа (125/75 мм рт. ст.). Сердце в размерах уменьшилось, шум трения перикарда не выслушивается. Полное восстановление функции почек стало определяться лишь к концу второго месяца. К этому времени больной был выписан из клиники.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность возникает в результате уменьшения сократительной функции миокарда до уровня, не обеспечивающего пропорциональное увеличение сердечного выброса при возрастающей потребности тканей в кислороде.

Ослабление сократительной функции миокарда влечет за собой ряд гемодинамических, эндокринных и обменных нарушений с задержкой натрия и воды в организме, увеличением объема циркулирующей крови, повышением гидростатического давления в венозном русле и капиллярах, что приводит к избыточному накоплению жидкости в тканях.

Различают острую левожелудочковую (сердечная астма, отек легких), острую правожелудочковую и острую тотальную сердечную недостаточность.

Острая левожелудочковая недостаточность развивается при заболеваниях, сопровождающихся нагрузкой на левый желудочек. Чаще всего она наблюдается при инфаркте миокарда, гипертонической болезни, атеросклеротическом кардиосклерозе, миокардите, остром и хроническом нефрите, пороках сердца. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется сердечной астмой или отеком легких.

Сердечная астма—это приступ инспираторного удушья (одышки), наступающего чаще в ночное время. Характерно вынужденное сидячее положение в постели с опущенными ногами. Больной жалуется на ощущение острой нехватки воздуха, беспокоит кашель. Состояние тревожное, лицо бледное с синюшным оттенком. Холодный пот. Пульс учащен, иногда аритмичен, нередко альтернирующий. Выслушивается пресистолический ритм галопа. Артериальное давление может быть повышено. В нижних отделах легких выслушиваются влажные и сухие хрипы. Приступ сердечной астмы может закончиться отеком легких.

Неотложная помощь. На ПМП и в лазарете. Больному придают сидячее положение со спущенными ногами. Под кожу вводят 1—2 мл 1—2% раствора промедола (омнопо-

на, морфина) с 1—2 мл кордиамина. Внутривенно медленно вводят 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 10 мл 2,4% раствора эуфиллина (противопоказан при гипотонии!). Проводят ингаляцию кислорода, прикладывают грелки к ногам. На нижние конечности накладывают венозные жгуты на 30—40 мин.

Если сердечная астма развивается на фоне гипертонического криза, целесообразно кровопускание (200—400 мл) или внутривенное введение 6—8 мл 0,5% раствора дибазола.

После устранения приступа сердечной астмы больного эвакуируют в МедСБ (госпиталь) лежа на носилках, с приподнятой верхней половиной туловища (при низком артериальном давлении в горизонтальном положении) в сопровождении врача.

В МедСБ и госпитале. То же и быстродействующие мочегонные (внутривенно 40—80 мг лазикса), ингаляция кислорода, увлажненного парами 96° этилового спирта. При наличии признаков бронхоспазма внутривенно вводят эуфиллин. При сердечной астме на фоне гипертонического криза вводят внутримышечно 1 мл 5% раствора пентамина или 1 мл 2% раствора бензогексония. При явлениях коллапса — внутримышечно вводят 0,5—1 мл 1% раствора мезатона, а при отсутствии эффекта — внутривенно капельно 1—2 мл 0,2% раствора норадреналина и 100—150 мг гидрокортизона в 200—250 мл изотонического раствора натрия хлорида или реополиглюкина.

Отек легких — наиболее тяжелое проявление острой сердечной левожелудочковой недостаточности. Он часто возникает на фоне сердечной астмы при указанных выше заболеваниях, особенно на фоне инфаркта миокарда, может возникнуть и на фоне массивной пневмонии (отек легких при воздействии ОВ в данном разделе не рассматривается).

Симптомы. Выраженное удушье с клокочущим дыханием, кашель с выделением серозной или кровянистой пенистой мокроты. Положение в постели вынужденное — сидя с опущенными ногами. Цианоз лица, холодный пот. Тахикардия, пульс слабого наполнения. Артериальное давление в тяжелых случаях снижается. Тоны сердца глухие, ритм галопа. В легких выслушивается обильное количество разнокалиберных влажных хрипов, область их выслушивания распространяется на средние и верхние отделы легких.

Неотложная помощь. На ПМП и в лазарете. Больному обеспечивается полусидячее (со спущенными ногами) положение в постели. Под кожу вводят 1—2 мл

1—2% раствора промедола (омнопона) с 0,5 мл 0,1% раствора атропина и 2 мл кордиамина. Ингаляция кислорода, увлажненного парами 96° этилового спирта. Кровопускание 200—400 мл (противопоказано при низком артериальном давлении, особенно коллапсе) и сразу внутривенно 0,5—0,75 мл 0,05% раствора строфантина (медленно, на 10—20 мл 40% глюкозы). Грелки к ногам; наложение венозных жгутов.

После устранения признаков отека легких больного эвакуируют в МедСБ (госпиталь) санитарным транспортом лежа на носилках, в сопровождении врача.

В МедСБ и госпитале. При безуспешности перечисленных выше мероприятий вводят внутривенно капельно 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 1 мл 1% раствора морфина и 0,5 мл 5% раствора пентамина в 250 мл 5% раствора глюкозы. Вдыхание через кислородный ингалятор или другие аппараты противовспенивающих средств (паров 96° этилового спирта или 10% спиртового раствора антифомсилана); отсасывание с помощью катетера из верхних дыхательных путей мокроты. Внутривенно вводят 40—120 мг лазикса (фуросемида), а при отсутствии эффекта — раствор мочевины (60—90 г в 200 мл 5% раствора глюкозы). Для устранения метаболического ацидоза — внутривенно 150—250 мл 5% раствора бикарбоната натрия.

Острая правожелудочковая недостаточность, как правило, возникает в результате эмболии крупной ветви легочной артерии, при тяжелой бронхиальной астме и острой пневмонии, спонтанном пневмотораксе и при обширном инфаркте межжелудочковой перегородки с аневризмой или разрывом ее.

Клиническая картина. Характерно полусидячее положение в постели. Отмечается умеренная одышка, если заболевание возникло не на фоне бронхиальной астмы и массивной пневмонии, выраженный цианоз лица, шеи, конечностей; набухание и пульсация шейных вен; резкое и болезненное увеличение печени. При тромбоэмболии легочной артерии и инфаркте межжелудочковой перегородки больные жалуются на боли в грудной клетке (давящие, иногда острые, характерные для инфаркта миокарда). Надчревная пульсация. На ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца (синдром S_I, Q_{III}); отсутствие Q_{II}; смещение $S—T_2$, $S—T_3$ вниз; QRS в грудных отведениях типа rS; правосердечный зубец P.

Неотложная помощь. На ПМП и в лазарете. Внутривенно медленно вводят 0,25 мл 0,05% раствора строфантина (или 0,5 мл 0,06% раствора коргликона) с

10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 10 мл 40% раствора глюкозы. Под кожу вводят 2 мл кордиамина. Для снятия болевого приступа применяют морфин с атропином или другой анальгетик. При нарастающем цианозе проводят оксигенотерапию. Эвакуация в МедСБ и госпиталь осуществляется на санитарном транспорте лежа на носилках в сопровождении врача. В МедСБ и госпитале наряду с перечисленными средствами, которые могут повторяться, существенное значение придают мероприятиям, направленным на основной патологический процесс (прямые антикоагулянты при тромбоэмболии легочной артерии, антибиотики при массивной пневмонии, бронхоспазмолитики и глюкокортикоиды при бронхиальной астме и т. д.).

Острая тотальная недостаточность сердца характеризуется признаками застоя в большом и малом кругах кровообращения. Лечебные мероприятия проводятся в соответствии с выраженностью тех или иных признаков острой сердечной недостаточности и характера основного заболевания.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сосудистая недостаточность развивается вследствие недостаточности периферического кровообращения с резким снижением артериального давления и нарушением кровоснабжения органов. Клиническими формами острой сосудистой недостаточности являются обморок и коллапс.

Обморок — острая сосудистая недостаточность с кратковременным нарушением кровоснабжения мозга и потерей сознания. Причины многообразны: психические травмы и эмоциональное возбуждение (страх, боль, процедура взятия крови и вид крови и т. д.), внезапное вставание после длительной гиподинамии, острые инфекционные заболевания, интоксикации, внутренние кровотечения, нарушения ритма и проводимости сердца (блокада предсердно-желудочкового пучка, пароксизмальная тахикардия), длительное пребывание в душном и жарком помещении. Обморок наблюдается у лиц с сосудистой неустойчивостью, особенно с наклонностью к гипотонии и брадикардии.

Симптомы. Внезапное появление легкой тошноты, общей слабости, головокружения, звона в ушах, потемнения в глазах. Бледность кожных покровов и потливость. Потеря сознания может быть полной или неполной. Больной падает или постепенно приседает. Пульс слабый, как правило, развивается брадикардия, дыхание редкое,

поверхностное, артериальное давление низкое, конечности холодные, зрачки узкие, реакция их на свет сохранена. Продолжительность обморока от нескольких секунд до нескольких минут.

Лечение. Независимо от факторов, обусловивших обморок, необходимо больного уложить в горизонтальное положение с приподнятыми ногами, расстегнуть воротник, опрыскать лицо холодной водой и дать вдохнуть пары нашатырного спирта. Если обморок затягивается и больной не приходит в сознание, то под кожу вводят кофеин (1 мл 10% раствора) или кордиамин (2 мл). Лечение, кроме того, должно быть направлено на основное заболевание.

Вазомоторный обморок, как правило, заканчивается благополучно и не служит показанием к срочной госпитализации.

Коллапс — остро развившаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся прежде всего падением сосудистого тонуса и уменьшением объема циркулирующей крови. При этом уменьшается приток венозной крови к сердцу, снижается сердечный выброс, падает артериальное и венозное давление, нарушается кровоснабжение органов и тканей, обмен веществ, угнетаются жизненно важные функции организма.

В зависимости от этиологических факторов различают инфекционный (тяжелые острые инфекции), геморрагический (острая массивная кровопотеря), гипоксический (понижение напряжения O_2 во вдыхаемом воздухе), ортостатический (длительное стояние, быстрый переход из горизонтального в вертикальное положение), кардиогенный (инфаркт миокарда) коллапсы.

При всем разнообразии клинических форм условно можно выделить два основных механизма развития коллапса: падение тонуса сосудов, особенно артериол, и быстрое уменьшение массы циркулирующей крови. В ряде случаев указанные механизмы могут сочетаться.

Клиническая картина. Коллапс обычно развивается остро. Сознание обычно сохранено, но больной безучастен к окружающему, иногда жалуется на головокружение, шум в ушах, жажду. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. Акроцианоз. Температура тела обычно понижена. Дыхание поверхностное, учащенное, реже замедленное. Пульс слабого наполнения, обычно учащенный. Артериальное давление понижено [систолическое до 9,33—8 кПа (70—60 мм рт. ст.)]. Объем циркулирующей крови уменьшен. Клиническая картина и тяжесть проявлений коллапса зависят также от тяжести и особенностей основного заболевания и степени сосуди-

стых расстройств. Относительно легкую степень коллапса называют иногда коллаптоидным состоянием.

Лечение направлено на устранение причин, вызвавших развитие коллапса, а в патогенетическом плане — на стимуляцию кровообращения и дыхания, повышение артериального давления, увеличение массы циркулирующей крови и венозного притока к сердцу.

Неотложная помощь на ПМП и в лазарете. Полный покой, грелки к рукам и ногам. Внутримышечно или под кожу вводят 1 мл 1% раствора мезатона и 2 мл кордиамина, под кожу — 2—4 мл 20% раствора камфоры с 1 мл 10% раствора кофеина. Инъекции кордиамина и кофеина повторяются каждые 2—4 ч.

При сочетании с сердечной недостаточностью, кроме того, внутривенно медленно вводят 0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина (или 0,5—1,0 мл 0,06% раствора коргликона) на 10—20 мл 20% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия.

Эвакуация в МедСБ и госпиталь осуществляется на санитарной машине лежа на носилках в сопровождении врача.

В МедСБ и госпитале в случае неэффективности перечисленных средств внутривенно капельно вводят 2—4 мл 0,2% раствора норадреналина и 30—50 мг преднизолона (или 100—150 мг гидрокортизона) в 500 мл 5% раствора глюкозы. При необходимости сердечные гликозиды можно повторно вводить через 8—12 ч.

С целью восстановления объема циркулирующей крови производят массивное внутривенное введение крови, плазмы или замещающих их жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез и др.). Кровезамещающие жидкости также оказывают положительное влияние на микроциркуляцию и обладают дезинтоксикационным действием.

Для устранения метаболического ацидоза наряду со средствами, улучшающими гемодинамику, используется 100—300 мл 5—8% раствора гидрокарбоната натрия капельно внутривенно.

Оксигенотерапия, в частности гипербарическая оксигенация, показана при коллапсе, возникшем в результате отравления окисью углерода или на фоне анаэробной инфекции.

ОСТРОЕ ПСИХОМОТОРНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ

Острое психомоторное возбуждение может возникнуть при различных болезненных состояниях, в частности психозах разной этиологии, нарушениях мозгового крово-

обращения (субарахноидальное кровоизлияние, эмболии мозговых сосудов), отравлениях различными ядами (тетраэтилсвинец, белена, атропин, синтетические холинолитики), но в условиях современной войны абсолютное большинство будут составлять лица, страдающие травматическими психозами, реактивными состояниями и интоксикационными психозами вследствие воздействия ОВ (ФОВ, психотомиметики).

Клиническая картина. Острые травматические психозы с двигательным беспокойством возникают в течение первых 2—3 нед после закрытой травмы головного мозга, чаще тотчас после выхода из бессознательного состояния. Посттравматические психозы проявляются делириозными, амнестическими, гипоманиакальными синдромами или синдромом сумеречного расстройства сознания. Травматический делирий характеризуется дезориентировкой в окружающей обстановке, в месте и времени, зрительными и слуховыми галлюцинациями, бредовыми идеями, чувством страха, тревоги и двигательным возбуждением. Травматический делирий продолжается от нескольких часов до 3—5 дней.

При травматическом психозе с гипоманиакальным состоянием отмечается недооценка тяжести болезненного состояния, излишняя двигательная активность, переоценка собственной личности.

Бредовые идеи, аффекты гнева и агрессивные действия могут наблюдаться и при травматическом психозе с синдромом сумеречного расстройства.

Острые реактивные состояния, возникающие в связи с переживанием неблагоприятных ситуаций (угроза для жизни, предвидение крайне опасных событий), проявляются резко выраженным двигательным возбуждением, нарушением ориентировки в окружающей обстановке, совершением бессмысленных, часто опасных для окружающих поступков. Реактивное состояние может сначала проявиться психогенным ступором, который в дальнейшем сменяется возбуждением или остро возникшим психогенным так называемым истерическим сумеречным состоянием сознания. Последнее характеризуется выраженной растерянностью, иногда зрительными и слуховыми галлюцинациями, беспокойным поведением больных, нередко с бессмысленными действиями. Психогенное сумеречное состояние может продолжаться от нескольких часов до 1—2 нед.

Иногда реактивное состояние проявляется синдромом псевдодеменции: больные выглядят беспомощно-глупыми, неправильно ориентируются в текущих событиях, не

помнят своего возраста, неправильно называют текущий год, месяц и день, не знают названий обычных предметов. Псевдодементное состояние может протекать с двигательным возбуждением. Синдром псевдодеменции может продолжаться до 1 мес и более.

Психомоторным возбуждением проявляются не только острые психозы и реактивные состояния, но и затяжные реактивные психозы, которые протекают в виде депрессивного и параноидного синдромов. Так, при реактивной депрессии, обычно характеризующейся пониженным настроением, пассивностью и безучастностью к окружающему, может внезапно развиться тревожное возбуждение. При реактивном параноидном состоянии больные иногда становятся настороженными и проявляют агрессивность.

Выраженным психомоторным возбуждением может проявляться истерический невроз. Наряду с такими признаками, как глухонемота, слепота, афония, параличи, могут наблюдаться припадки с приступами рыданий, попытками рвать на себе одежду, волосы, разбрасывать предметы и пр. Невротические варианты реактивных состояний могут продолжаться от нескольких дней до 1 мес и более.

Острый интоксикационный психоз с синдромом двигательного возбуждения может возникнуть при острых отравлениях атропином, беленой, дурманом, фосфорорганическими инсектицидами (тиофос, карбофос, хлорофос и др.), хлорированными углеводородами, бензином и т. д.

Клиническая картина при отравлениях складывается из совокупности психических, неврологических и соматических симптомов и обусловливается особенностями прямого токсического воздействия на различные структуры центральной и периферической нервной системы, а также на другие органы и ткани (в одних случаях преимущественно поражается печень, в других — органы кровотворения и т. д.).

Психоневрологические расстройства при этом могут проявляться психомоторным возбуждением, бессвязной речью, насильственным смехом, эйфорией, различными изменениями сознания, возможно агрессивное поведение.

Неотложная помощь. Эффективная терапия основного заболевания (травмы, отравления и др.) служит в то же время целям лечения и профилактики острых психомоторных возбуждений. Естественно, комплекс лечебных мероприятий определяется характером и клиническими проявлениями основного заболевания. Неотложная помощь для купирования психомоторного возбуждения сводится к следующему.

На ПМП и в лазарете. Физическое ограничение с помощью медицинского персонала или сопровождающих лиц. Внутримышечно вводят литическую смесь: 2—3 мл 2,5% раствора аминазина (при отравлении холинолитиками аминазин противопоказан), 2 мл 1% раствора димедрола, 1 мл 2% раствора промедола и 5—8 мл 25% раствора сульфата магния. Литическую смесь указанного состава вводят в зависимости от выраженности психомоторного возбуждения 2—3 раза в сутки. Устанавливается индивидуальный пост, строгий надзор.

При интоксикационных психозах после антидотной терапии применяют барбамил (3 мл 5% раствора внутримышечно 3 раза в сутки), феназепам (1 мл 3% раствора внутримышечно), изотонический раствор хлорида натрия (500—1000 мл подкожно), глюкозу (20—40 мл 40% раствора внутривенно).

При психогенном («истерическом») сумеречном состоянии, псевдодеменции и невротических реакциях внутривенно или внутримышечно вводят седуксен (2—4 мл 0,5% раствора) и феназепам (1—7 мг 3 раза в день).

В МедСБ и госпитале. Строгий надзор. Повторно (2—3 раза в сутки) вводят литическую смесь указанного выше состава, седуксен, феназепам, внутримышечно изотонический раствор хлорида натрия, внутривенно — глюкозу.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Судорожный синдром возникает у больных с органическими заболеваниями головного мозга (нарушения мозгового кровообращения, травма, отек и пр.), у больных эпилепсией, при отравлениях веществами антихолинэстеразного действия, никотином и другими ядами (стрихнин, дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.).

Симптомы. Частые общие или джексоновские судорожные припадки, повторяющиеся через различные, часто весьма короткие промежутки. Припадки могут сопровождаться нарушением сознания, прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией и заканчиваться непродолжительным сном. Иногда развиваются расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности (учащенное, хрипящее дыхание, слабый и частый пульс, снижение артериального давления).

Неотложная помощь. На ПМП и в лазарете. Назначают 50 мл 4% раствора хлоралгидрата с помощью микроклизмы. В промежутках между припадками вливают в рот растворенный в воде фенобарбитал (0,1 г). При

отсутствии эффекта внутримышечно следует ввести литическую смесь: 3 мл 2,5% раствора аминазина, 3 мл 1% раствора димедрола, 8 мл 25% раствора сульфата магния, а также 1 мл 3% раствора феназепама или 5 мл 5% раствора барбамила.

При сердечно-сосудистых расстройствах вводят под кожу 1 мл кордиамина или 10% раствора кофеина, при расстройствах дыхания — 1 мл 1% раствора лобелина внутримышечно.

Эвакуация в МедСБ (госпиталь) в сопровождении врача и санитаров.

В МедСБ и госпитале. При безуспешности перечисленных мероприятий назначают эфирный рауш-наркоз в сочетании со спинномозговой пункцией с извлечением 20—30 мл ликвора. Проводятся мероприятия по лечению основного заболевания.

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОРАЖЕННЫМ ОВ ПСИХОТОМИМЕТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

Психотомиметиками называют группу веществ, вызывающих временное нарушение психической деятельности. Эти вещества обозначают также терминами «галлюциногены», «психохимические вещества», «психогены», однако термин «психотомиметики» получил наибольшее распространение и признается наиболее точным. Зарубежные химики-токсикологи вещества этого класса относят к ОВ, временно выводящим личный состав из строя. Можно ожидать, что чаще всего противник будет применять ОВ психотомиметического действия в виде аэрозолей, но считается, что они могут использоваться и как диверсионные яды для заражения воды и продовольствия.

Важнейшей особенностью психотомиметиков является их способность при действии в очень небольших дозах, исчисляемых долями миллиграмма, вызывать выраженные психические нарушения. Соматические токсические эффекты отчетливо проявляются лишь при значительно больших дозах, вследствие чего смертельная доза многих психотомиметиков может в 100 и даже 1000 раз превышать величину токсической дозы, обусловливающей утрату боеспособности (Мильштейн Г. И., Саватеев Н. В., 1978).

В настоящее время известно большое число веществ, обладающих психотомиметическим действием. Так, только производных лизергиновой кислоты, способных нарушать психическую деятельность, насчитывается более четырех десятков (Спивак Л. И., 1972). Вся рассматрива-

емая группа веществ представлена соединениями различной химической структуры — как природными, так и синтетическими.

Клиника расстройств, вызываемых психотомиметиками, отличается большим разнообразием, что зависит от химической структуры соединения, воздействующей дозы, а также в определенной мере от состояния и личностных особенностей человека. Можно отметить, однако, некоторые общие особенности симптоматологии и течения острой интоксикации веществами этого класса. Все они имеют относительно короткий скрытый период действия, составляющий чаще несколько десятков (20—30) минут; развивающиеся расстройства достигают своего максимума через 2—3 ч от момента воздействия яда; общая продолжительность периода интоксикации — около суток, хотя явления слабости, пониженная работоспособность, неустойчивое настроение могут сохраняться еще несколько дней.

Воздействие психотомиметика обычно приводит к нарушению всех видов психической деятельности: восприятия, мышления, эмоционального фона. Наблюдается большое разнообразие симптомов: необычно яркое иллюзорное восприятие, появление различных галлюцинаций, ослабление или утрата способности к логическому мышлению; настроение эйфоричное или дурашливое, появление страха, бредовых идей и т. д. В клинике «модельных психозов», вызванных психотомиметиками, выделяются атипичные делириозные, маниакальные и гебофренические синдромы (Л. И. Спивак). В ряде случаев возникают отчетливые нарушения и в двигательной сфере вплоть до каталепсии и кататонии («восковидная гибкость»). Преимущественное нарушение тех или иных видов психической деятельности связано в основном с химической структурой психотомиметика, его фармакокинетикой; в тяжелых случаях интоксикации эти особенности действия выступают наиболее отчетливо. Напротив, в легких случаях интоксикации может преобладать как бы неспецифическая симптоматология нарушения психической деятельности. И это обстоятельство затрудняет диагностику и дифференциальную диагностику, тем более, что клиническое проявление так называемых реактивных состояний могут иметь значительное сходство с указанными легкими формами интоксикации. Симптоматика именно легких форм отравления психотомиметиками в большой мере зависит от индивидуальных личностных особенностей пораженного и от предшествующего эмоционального фона.

В этой связи можно считать вероятным частое возникновение настроений тревоги и страха.

Кроме признаков нарушения психической деятельности, выступающих на первый план, обычно выявляются вегетативные и соматические симптомы.

Из многочисленного класса веществ с психотомиметическим действием наибольшее практическое значение для военной медицины могут представить производные лизергиновой и гликолевой кислот.

Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК) оказался первым веществом, у которого еще в 1943 г. в лабораторных условиях была установлена чрезвычайно выраженная способность нарушать психическую деятельность человека. ДЛК и до сих пор по своей психотомиметической активности превосходит все известные вещества рассматриваемого класса. Ввиду этого ДЛК оценивается зарубежными военными химиками и токсикологами как перспективное соединение для применения в качестве ОВ. Это белый без запаха порошок, вызывает отравление (доли миллиграмма) при любом способе введения. Симптоматология острой интоксикации ДЛК достаточно много изучалась. Симптомы отравления появляются через 15—60 мин, достигают максимума на протяжении 2—5 ч, сохраняются в течение 12—24 ч. Клиническая картина интоксикации проявляется вегетативно-соматическими и психическими симптомами. Наблюдаются умеренное расширение зрачков, изменение цвета кожи, тремор рук, слабость, тахикардия, гипертензия. Богата и разнообразна картина психических нарушений. Резко обостряется и искажается восприятие окружающего: все вокруг окрашено необыкновенно яркими красками; искажаются форма предметов, которые движутся, меняют свои очертания, размеры и форму; возникают фантастические образы; обострено также и слуховое восприятие. Возникают зрительные, а также слуховые галлюцинации; наступает деперсонализация; резко нарушается восприятие схемы собственного тела (неправдоподобно увеличенными кажутся размеры рук, ног, головы). Настроение эйфоричное, поведение дурашливое с беспричинным смехом. Вслед за этим или вместо этого могут появиться страх, мания преследования.

Механизм токсического действия ДЛК сложен и во многом остается неясным. Предполагается, что интоксикация ДЛК вызывает стимуляцию синаптических структур головного мозга, включая ретикулярную формацию; эти эффекты связаны с изменением уровня серотонина в нейронах ЦНС.

Специального антидота не создано; имеются данные об эффективности аминазина, рекомендуется также галантамин, эзерин. Определенную пользу приносят общие методы детоксикации (вливание изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы).

Из производных гликолевой кислоты следует указать на психотомиметик, известный под шифром BZ (Би-зет), использующийся в армии США. Это твердое вещество, малорастворимое в воде, без цвета и запаха, токсично в очень малых дозах. Симптоматология и течение отравления напоминает картину интоксикации атропином и складывается из соматических (сомато-вегетативных) и психических расстройств. Наблюдаются сухость кожи и слизистых оболочек, мидриаз, ослабление конвергенции и аккомодации, тахикардия, артериальная гипертензия, шаткость походки; больной испытывает головную боль, головокружение, тошноту.

У больного теряется связь с окружающей средой, нарушается, затем утрачивается логическая связь мыслей, возникают чаще зрительные, а также акустические и осязательные галлюцинации; движения и действия больного беспорядочные, их трудно или невозможно предвидеть. В зависимости от дозы нарушение сознания варьирует от оглушенности до делириозного и даже коматозного состояния.

Механизм действия сложен и мало изучен. Важнейшим звеном признается блокада медиаторной функции ацетилхолина в синапсах ЦНС. Считается, что BZ блокирует центральные и отчасти периферические М-холинорецепторы и снижает уровень ацетилхолина (Г. И. Мильштейн, Н. В. Саватеев).

Специальный антидот против BZ неизвестен. Для снятия возбуждения, а также антихолинергических (адреномиметических) эффектов не рекомендуется применять производные фенотиазина (включая аминазин). Для этой цели предпочтительнее введение в мышцу 1—3 мл 1% раствора галантамина гидробромида, относящегося к ингибиторам (обратимым) холинэстеразы; для устранения тахикардии и гипертензии показан пропранолол (обзидан, анаприлин, индерал). Должны быть использованы неспецифические методы (Л. И. Спивак) лечения интоксикационных психозов (вливание изотонических растворов хлорида натрия, глюкозы, гемодеза, 10—25% сульфата магния и др.).

В связи с наличием некоторых особенностей в тактике лечения интоксикаций, вызванных различными психотомиметиками, имеет практическое значение их дифференци-

Таблица 7

Дифференциальная диагностика отравлений BZ и ДЛК

Клинические проявления	BZ	ДЛК
Речевой контакт	Резко затруднен (на высоте интоксикации невозможен)	Возможен (на высоте интоксикации затруднен)
Ориентировка в личности	Чаще нарушена	Сохранена
Ориентировка в окружающем	То же	То же
Ориентировка в месте и времени	То же	То же
Сознание	Делириозное, сменяющееся сопором и комой	На высоте интоксикации сноподобное состояние, реже делирий
Расстройства восприятий	Галлюцинации (поведение может быть обусловлено ими)	Иллюзии, галлюцинации, воспринимаемые как посторонние явления. Психосенсорные явления
Речь	Резко затруднена, часто бессвязна	Нет резких затруднений
Эмоции	Страх, тревога, ужас	Эйфория, дурашливость, депрессия, слабодушие
Двигательная активность	Возможны заторможенность и возбуждение	Возможны заторможенность и возбуждение
Память	Чаще полная или частичная амнезия	Не нарушена
Соматические и неврологические	Широкие зрачки с вялыми реакциями при аккомодации и конвергенции. Сухость слизистых оболочек. Тахикардия. Повышение сухожильных рефлексов	Нерезкое расширение зрачков. Потливость. Усиление слезоотделения и саливации. Тахикардия. Нерезкое повышение артериального давления

альная диагностика; сводка соответствующих данных представлена в табл. 7. Основные сведения о симптоматологии реактивных состояний (психогении военного времени) даны выше в предыдущем разделе. Эти сведения важно использовать для дифференциальной диагностики поражений психотомиметиками.

Первая медицинская и доврачебная помощь сводится к устранению или смягчению симптомов психомоторного

возбуждения с помощью седативных средств (аминазин, димедрол).

Первая врачебная помощь должна быть основана на выделении потока пораженных психотомиметиками. Одним из вариантов может считаться использование палаток-изоляторов для отделения этих лиц от поступающего потока раненых, пораженных и больных. Применяются литические смеси и при необходимости физические приемы, как при оказании помощи больным с интоксикационными психозами.

В МедСБ для пораженных психотомиметиками развертывается в составе сортировочно-эвакуационного отделения психоизолятор. Больные с наиболее легкими формами после оказания им помощи могут быть направлены в КВ, подавляющее большинство остальных после купирования психомоторного возбуждения эвакуируется в ВПТГ или ВПНГ.

Глава V

МЕДИЦИНСКОЕ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЕ БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Хорошо известно, что условия военной службы даже в мирное время требуют от человека достаточно крепкого здоровья. Особенно высокие требования к состоянию здоровья предъявляет служба в авиации, подводном флоте, десантных войсках и некоторых других видах и родах войск. Очевидно, что в период войны, особенно современной ракетно-ядерной, все трудности военной службы неизмеримо возрастут. Следовательно, одним из важных факторов боеспособности частей и подразделений является здоровье личного состава. В Вооруженных Силах должны служить лица, годные по состоянию здоровья к военной службе; более того, они должны быть наиболее целесообразно распределены по различным войскам и военным специальностям с учетом особенностей здоровья. Военно-врачебная экспертиза преследует цель сохранить на действительной военной службе и в запасе здоровых военнослужащих.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ

Военно-врачебная экспертиза в Вооруженных Силах представляет собой четко организованную систему. Среди

многочисленных важных задач, решаемых военно-врачебной экспертизой, могут быть выделены три основные: 1) медицинский отбор контингентов, годных для службы в Вооруженных Силах; 2) выявление среди военнослужащих лиц, которые по состоянию здоровья негодны или ограниченно годны к военной службе; 3) контроль за состоянием лечебно-профилактической работы в воинских частях и лечебно-профилактических учреждениях, а также за военнообязанными и призывниками.

Практическая экспертная работа проводится в больших масштабах и отличается значительным разнообразием. Органы военно-врачебной экспертизы проводят медицинское освидетельствование призывников, военнослужащих, военнообязанных, лиц, поступающих в военно-учебные заведения, а также служащих Советской Армии и Военно-Морского Флота. Это освидетельствование проникнуто духом гуманности, объективным выражением чего является, например, специальная задача экспертизы по установлению причинной связи заболеваний и ранений у военнослужащих с условиями прохождения военной службы и пребыванием на фронте; установление такой связи обеспечивает получение больным (раненым) ряда льгот.

Наряду с практической работой по проведению медицинского освидетельствования органы военно-врачебной экспертизы осуществляют большую организационно-методическую работу: разрабатывают медицинские требования к здоровью призываемых на военную службу и военнослужащих, определяют медицинские критерии для наиболее целесообразного распределения призывников по видам Вооруженных Сил, родам войск и частям, устанавливают объем и методику обследования свидетельствуемых контингентов. Широкий круг вопросов по организации и проведению медицинского освидетельствования отражен в соответствующих инструкциях и в «Расписании болезней и физических недостатков».

Органы военно-врачебной экспертизы проводят научный анализ результатов медицинского освидетельствования, разрабатывают меры по дальнейшему совершенствованию экспертной работы с учетом развития Вооруженных Сил и достижений современной медицины; все это в конечном счете направлено на сохранение здоровья личного состава войск и флота.

Выше говорилось, что военно-врачебная экспертиза может рассматриваться как четкая организационная система, органами которой являются военно-врачебные (врачебные, врачебно-летные) комиссии (ВВК). Всю работу по

экспертизе возглавляет Центральная военно-врачебная комиссия (ЦВВК) Министерства обороны. Имеются также Центральная врачебно-летная комиссия, военно-врачебные комиссии видов Вооруженных Сил, окружные, флотские. Перечисленные комиссии укомплектовываются квалнфицированными специалистами. В период Великой Отечественной войны дополнительно создавались ВВК при эвакопунктах и управлениях госпитальных баз.

Центральная военно-врачебная комиссия руководит всем экспертным делом и контролирует работу подчиненных комиссий; она разрабатывает также инструкции, положения и руководства по военно-врачебной экспертизе. В порядке контроля ЦВВК пересматривает постановления подчиненных комиссий и проводит переосвидетельствование. На ВВК видов Вооруженных Сил, округов и флотов возлагаются сходные обязанности, но соответственно в меньших масштабах.

Вся практическая работа по медицинскому освидетельствованию различных контингентов (призывники, военнообязанные, военнослужащие и др.) проводится постоянно действующими комиссиями: госпитальными, гарнизонными и врачебными комиссиями при военных комиссариатах. Госпитальная военно-врачебная комиссия (ГВВК) организуется при военных (военно-морском, авиационном) госпиталях. Она состоит из председателя и не менее трех членов; председателем назначается заместитель начальника госпиталя по медицинской части (начмед), члены комиссии — врачи-специалисты госпиталя. В крупных госпиталях создается несколько (обычно две) комиссий, которые в этих случаях возглавляются ведущими специалистами госпиталя (терапевтом и хирургом). ВВК проводит медицинское освидетельствование военнослужащих и других контингентов, которые проходят обследование и лечение в госпитале. На заседании комиссии присутствует лечащий врач, который докладывает основные сведения о больном (обследуемом). Комиссия выносит постановление в соответствии с Положением о медицинском освидетельствовании. Это постановление в дальнейшем рассматривается и утверждается окружной военно-врачебной комиссией (ОВВК). Гарнизонная военно-врачебная комиссия организуется и работает на тех же принципах при гарнизонной поликлинике, лазарете, МедСБ; на нее возлагается медицинское освидетельствование военнослужащих, поступающих в военно-учебные заведения и членов семей военнослужащих.

При военных комиссариатах (областном, городском, районном) создаются врачебные комиссии в составе вра-

чей, выделяемых органами здравоохранения, и представителей военкомата. На эти комиссии возложено освидетельствование военнообязанных, кандидатов для поступления в военно-учебные заведения и переосвидетельствование граждан, снятых по состоянию здоровья с воинского учета.

Кроме того, создаются санаторно-отборочные комиссии (СОК) и комиссии временно действующие специального назначения. Последние проводят медицинское освидетельствование поступающих в военно-учебные заведения, а также контингентов для работы в особых профессиональных условиях. Особо тщательный и высокотребовательный отбор лиц для работы в условиях возможного воздействия профессиональных вредностей отражает профилактическую направленность военного здравоохранения и заботу о сохранении здоровья личного состава. Итак, военно-врачебные (врачебные) комиссии проводят медицинское освидетельствование различных контингентов, однако военнослужащие в основном свидетельствуются в госпитальных и гарнизонных военно-врачебных комиссиях, а призывники и военнообязанные — во врачебных комиссиях при районных и городских военных комиссариатах.

ПОРЯДОК ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Военно-врачебная экспертиза проводится на основе специального документа «Положение о медицинском освидетельствовании в Вооруженных Силах СССР» (далее в тексте — Положение), которое объявляется приказом. Этот документ отражает достижения медицины, советского военного здравоохранения, опыт экспертной работы. В связи с этим обычно через каждые 7—10 лет этот документ существенно перерабатывается. В настоящее время действует документ, который состоит из Положения и 13 приложений к нему.

В Положении изложены основные принципы медицинского освидетельствования в Вооруженных Силах, определены категории свидетельствуемых и сказано, в каких военно-врачебных (врачебных) комиссиях они проходят освидетельствование; установлен порядок проведения военно-врачебной экспертизы по отношению к некоторым группам военных специалистов. Положение определяет, какие постановления должны выноситься врачебными комиссиями. Так, в отношении военнослужащих срочной

службы (солдаты, матросы и др.) выносятся следующие постановления: 1. Годен к строевой службе. 2. Годен к нестроевой службе. 3. Нуждается в отдыхе при части, в отпуске по болезни. 4. Негоден в мирное время, годен к нестроевой службе в военное время. 5. Негоден к военной службе с исключением с воинского учета. В военное время последний вариант постановления можно дополнить указанием на переосвидетельствование через 6—12 мес. Сходные постановления выносятся применительно к призываемым на действительную военную службу, а также решение об отсрочке призыва.

Иные постановления выносятся в отношении кадрового состава военнослужащих (генералов, офицеров, прапорщиков, мичманов и др.), что отражает стремление максимально сохранить профессиональных военных специалистов в Вооруженных Силах. Приводим примеры установленных формулировок постановлений:

1. Годен к военной службе.

2. Годен к службе вне строя в мирное время, ограниченно годен I степени в военное время.

3. Нуждается в кратковременном освобождении от службы, отпуске по болезни, отсрочке (для призываемых из запаса) с указанием срока.

4. Негоден к военной службе в мирное время, ограниченно годен II степени в военное время.

5. Негоден к военной службе с исключением с воинского учета. В военное время может дополнительно к решению указываться необходимость переосвидетельствования через 6—12 мес.

После постановления ВВК об изменении категории годности к военной службе или предоставлении отпуска по болезни указывается причинная связь заболевания, ранения, контузии и т. д. в следующей формулировке: 1. Заболевание связано с пребыванием на фронте. 2. Заболевание получено в период прохождения военной службы. 3. Заболевание не связано со службой в Вооруженных Силах.

Все постановления ВВК тщательно оформляются установленным порядком; перечень этих документов и их форма определены «Положением о медицинском освидетельствовании» и даны в приложении к нему. Во всех ВВК ведется книга протоколов установленного образца, кроме того, на военнослужащих, офицеров запаса и военнообязанных; у которых, по состоянию здоровья изменяется категория годности или возникает необходимость предоставления отпуска по болезни, составляется «Свидетельство о болезни», форма которого дана в приложении.

Свидетельство о болезни, кроме паспортных данных, содержит основные жалобы, анамнестические сведения, результаты объективного обследования, включая инструментальные и лабораторные методы, проводимое лечение, развернутый клинический диагноз, постановление комиссии, принятое на основании соответствующей статьи и графы «Расписания болезней и физических недостатков».

Приложение 1 — «Расписание болезней и физических недостатков», включает как собственно «Расписание», так и «Пояснения» к нему. Экспертная работа в Вооруженных Силах проводится на основе рассматриваемого «Расписания», где в соответствии с принятой современной клинико-морфологической классификацией все болезни сгруппированы и объединены в 7 следующих классов:

А. Психические и нервные болезни.
Б. Внутренние болезни.
В. Хирургические болезни.
Г. Болезни уха, горла, носа, полости рта и челюстей.
Д. Глазные болезни.
Е. Кожные и венерические болезни.
Ж. Женские болезни.

В первой колонке «Расписания» дается перечень наименований болезней (отдельных нозологических форм и группового обозначения патологических процессов), всего 117 наименований. Кроме наименования болезни, которое соответствует номеру статьи в порядке последовательности, указана степень тяжести функциональных расстройств, обозначаемая буквами русского алфавита (а, б, в, г). Таким образом, заболевание и его характер соответствуют определенной статье. Следующие шесть колонок «Расписания» называются графами, которые соответствуют определенным контингентам свидетельствуемых. Так, первая графа предусматривает освидетельствование призывников и военнослужащих срочной службы (солдаты, матросы и др.); поступающие в военно-учебные заведения свидетельствуются по второй графе; генералы, адмиралы, офицеры — по третьей графе; четвертая, пятая, шестая графы объединяют представителей различных воинских специальностей. Следовательно, в «Расписании» находит четкое отражение принцип дифференцированного подхода к медицинскому освидетельствованию различных контингентов. Осуществляется не только учет степени и особенностей заболевания, но и характер, условия и особенности военного труда.

Экспертиза внутренних болезней проводится по 16 статьям (с 16-й по 32-ю), которые охватывают заболевания

эндокринных желез, системы крови, туберкулез, состояния после перенесенных острых инфекционных заболеваний и интоксикации, последствия травм внутренних органов, включая изменения после хирургических вмешательств. В связи с этим ряд статей объединяет большие группы заболеваний. Например, все болезни эндокринной системы и обмена веществ рассматриваются в экспертном плане только по статье 19, а болезни кроветворной системы соответственно по ст. 20.

Для военно-медицинской службы наибольшее практическое значение, с позиции экспертной работы терапевта, имеют болезни органов дыхания, кровообращения и пищеварения. Больные легочным туберкулезом свидетельствуются по ст. 22 и 23, а с неспецифическими болезнями легких — по ст. 24 и 25. Различные заболевания органов кровообращения распределены между ст. 26, 27, 28, 29; все болезни органов брюшной полости свидетельствуются по ст. 30.

Еще раз подчеркнем, что экспертные постановления, вытекающие из «Расписания болезней и физических недостатков», должны быть строго дифференцированы в зависимости от характера заболевания, его тяжести, с одной стороны, и от категории свидетельствуемых (т. е. от особенностей их военного труда) — с другой. Так, например, все контингенты свидетельствуемых больных, страдающих тяжелыми формами бронхиальной астмы, должны рассматриваться прежде всего с точки зрения препятствия заболевания прохождению военной службы, полноценному выполнению служебных обязанностей. В то же время в отношении офицерского и рядового состава вопросы годности к военной службе решаются по-разному.

Призывники и военнослужащие срочной службы (солдаты, матросы и др.), страдающие гипертонической болезнью III стадии, получат, естественно, иное экспертное заключение в отношении годности к военной службе, чем те же категории личного состава, страдающие гипертонической болезнью I стадии.

Варианты экспертных постановлений со временем несколько меняются, и это отражает эволюцию патоморфоза некоторых заболеваний (более легкое течение ревматизма и гипертонической болезни), но главным образом достижения в профилактике и лечении ряда заболеваний (туберкулез, диабет, ревматизм, болезни крови и др.), совершенствование системы диспансеризации. Так, больные, перенесшие острую форму язвенной болезни, могут успешно нести срочную службу при условии проведения установленных профилактических мероприятий. Это же относит-

ся к больным ревматизмом без выраженных поражений сердца.

В конце «Расписания» разработаны «Пояснения к применению отдельных статей расписания болезней и физических недостатков», которые и составляют вторую часть Приложения 1. В «Пояснениях» уточняются требования к диагностике, конкретизируется структура заболеваний, охватываемых данной статьей, достаточно подробно разъясняется, как следует в сомнительных и неясных случаях правильно выносить экспертное решение. Поэтому при проведении экспертизы следует использовать разъяснения, относящиеся к определенным статьям. Например, ст. 31 охватывает воспалительные или дистрофические заболевания почек. В пояснении к этой статье указано, что освидетельствование можно проводить только после обследования и лечения в условиях стационара. Разъясняется, что при наличии патологических элементов в моче, обнаруживаемых длительное время даже без признаков почечной недостаточности, постановление следует выносить по пункту «б» (хронические заболевания почек с умеренным нарушением функции). Уточняется также, что аномалии почек, нефроптоз, почечно-каменная болезнь, туберкулез почек относятся к статьям хирургического раздела «Расписания».

Военно-врачебная экспертиза является не только важной ответственной, но и сложной работой. Она требует основательной профессиональной квалификации, специального опыта экспертной работы; все это вместе взятое должно обеспечивать вполне современный уровень проведения медицинского освидетельствования. Приложение 2 «Указания по медицинскому освидетельствованию» содержит общие методические требования, рекомендации, предназначенные для врачей-специалистов: невропатолога, терапевта, хирурга, стоматолога, отоларинголога, окулиста, а также дополнительные указания по методике медицинского освидетельствования некоторых групп военных специалистов (работающих с генераторами ионизирующих и неионизирующих излучений, токсическими веществами и др.).

Врач, занимающийся экспертной работой, должен отдавать себе отчет в том, что «Расписание» представляет собой установочный схематизированный документ, который не может охватить всех заболеваний, не говоря о различных формах и вариантах их течения. Поэтому для правильного определения степени годности свидетельствуемого к военной службе или к определенной военной специальности нужно всесторонне оценивать состояние

здоровья, фактическую работоспособность обследуемого, знать содержание и реальные условия предстоящего или уже выполняемого военного труда. Следовательно, нешаблонный индивидуальный подход является обязательным правилом при проведении экспертизы. Например, прежде чем выносить постановление о годности к нестроевой службе, надо знать конкретно, с какими физическими нагрузками будет связана его служба. Иногда в интересах быстрейшего восстановления боеспособности и работоспособности свидетельствуемого следует продлить стационарное лечение, а не предоставлять отдых по болезни, который он не сумеет по различным причинам оптимально использовать в интересах реабилитации (удаленность места жительства от района службы, различные климатические условия и др.).

В «Указаниях» регламентируется методика обследования при массовых освидетельствованиях. Она, очевидно, должна быть единой и оптимальной. Военно-врачебная (врачебная) комиссия при освидетельствовании допризывников, призывников, военнообязанных за рабочий день должна проводить медицинское освидетельствование не более 50 человек, в военное время число освидетельствуемых удваивается. Первая часть обследования обычно состоит из ознакомления с документацией, общего телесного осмотра, антропометрии. Затем проводят исследования специалисты: невропатолог, терапевт, хирург и др.

Терапевт должен проводить обследование по системам, пользуясь основными физическими методами. В экспертной работе особенно важно объективно установить и правильно оценить тот или другой симптом. Например, умеренно повышенное артериальное давление может быть проявлением эмоциональной реакции, а не симптомом гипертонической болезни. Такой же тщательной оценки требуют тахикардия, систолический шум на верхушке и др. Во всех сомнительных случаях надо повторять исследования, учитывая общую совокупность признаков, применять нагрузочные пробы, использовать дополнительные методы инструментального и лабораторного исследования. В отдельных сложных или спорных случаях свидетельствуемый может быть направлен на стационарное обследование.

Примеры экспертных заключений

1. Призывник К., 19 лет.

Д-з: диффузный токсический зоб I—II степени, легкая форма:

а) на основании соответствующих статей «Расписания болезней и физических недостатков» необходимо вынести экспертное заключение о степени годности данного лица к военной службе.

2. Рядовой М., 20 лет, второй год службы в Советской Армии.

Д-з: ревматизм, активная фаза, III степени активности, 1-я атака. Ревмокардит. Полиартрит.

а) На основании соответствующих статей «Расписания болезней и физических недостатков» необходимо вынести экспертное заключение о степени годности данного лица к военной службе.

б) Определить, получено ли данное заболевание в период прохождения военной службы.

3. Майор-инженер В., 37 лет.

Д-з: Бронхиальная астма инфекционно-аллергической формы с частыми приступами, средней тяжести. Диффузный пневмосклероз. Эмфизема легких с нарушением функции внешнего дыхания II степени.

а) С учетом выраженной клинической картины, распространенности патологического процесса, прогрессирующего течения и значительного нарушения функции бронхолегочного аппарата на основании соответствующих статей «Расписания болезней и физических недостатков» необходимо вынести экспертное заключение о степени годности данного лица к военной службе.

б) Определить, получено ли данное заболевание в период прохождения военной службы.

4. Майор С., 45 лет.

Д-з: Хроническая ишемическая болезнь сердца: стенокардия покоя и напряжения; атеросклероз аорты, коронарных артерий. Атеросклеротический миокардиосклероз с недостаточностью кровообращения I стадии. Гипертоническая болезнь II стадии, цереброкардиальная форма с церебральными кризами.

а) На основании соответствующих статей «Расписания болезней и физических недостатков» необходимо вынести экспертное заключение о степени годности данного лица к военной службе.

б) Определить, получено ли данное заболевание в период прохождения военной службы.

5. Майор-инженер, 41 год.

Д-з: Ревматоидный артрит с поражением межфаланговых, лучезапястных и коленных суставов с незначительным нарушением функции суставов и редкими обострениями. Пародонтозная болезнь II степени. Невротическое состояние с вегетативной неустойчивостью.

а) На основании соответствующих статей «Расписания болезней и физических недостатков» необходимо вынести экспертное заключение о степени годности данного лица к военной службе.

б) Определить, получено ли данное заболевание в период прохождения военной службы.

Глава VI

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ И ПОРАЖЕННЫМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ НА ПМП

Организация медицинской помощи больным и пораженным терапевтического профиля на ПМП будет зависеть от ряда условий боевой и медицинской обстановки (наступательный или оборонительный бой, горный, лесистый, равнинный театр военных действий; время года, климат, эпидемическая обстановка, физическое состояние личного состава и др.). Особенно большое влияние на работу

ПМП, как и всей медицинской службы, окажет применение оружия массового поражения (ОМП) и прежде всего ядерного оружия, так как это приведет не только к резкому увеличению санитарных потерь, но и к существенному изменению их структуры, значительному повышению удельного веса пораженных терапевтического профиля и числа больных, нуждающихся в неотложной помощи. Непременным условием работы ПМП должна быть постоянная готовность к приему и оказанию первой врачебной помощи всем контингентам больных и пораженных терапевтического профиля. Именно поэтому организация всей работы ПМП будет более сложной и динамичной, чем в период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Это обусловлено принципиально новой задачей — необходимостью оказания первой врачебной помощи разнообразным и многочисленным контингентам пораженных терапевтического профиля, в том числе и с боевой терапевтической патологией.

МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА БОЛЬНЫХ И ПОРАЖЕННЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ НА ПМП

В условиях применения противником обычных видов оружия на ПМП будут поступать раненые и соматические больные.

Последняя группа санитарных потерь будет складываться из больных с инфекционными болезнями, различными заболеваниями внутренних органов и других категорий больных терапевтического профиля (психоневрологические, дерматовенерические болезни и др.). По материалам ВОВ, больные с заболеваниями внутренних органов составили около 70% всех терапевтических контингентов, причем в их структуре болезни органов пищеварения составили 25—30%, дыхания — 13—20%, кровообращения — 8—10%. Можно ожидать, что и в современных условиях состав и общая структура больных окажутся сходными, но можно предполагать увеличение числа больных с острыми заболеваниями органов дыхания (вирусные и бактериальные пневмонии) и аллергическими заболеваниями.

При использовании противником ядерного оружия и других видов ОМП удельный вес больных с заболеваниями внутренних органов в общей структуре санитарных потерь терапевтического профиля резко снизится (до 10—15%), и, напротив, больные лучевой болезнью, пораженные ОВ, лица с реактивными состояниями будут абсолютно (до 90%) преобладать.

Для обеспечения наиболее эффективной работы ПМП

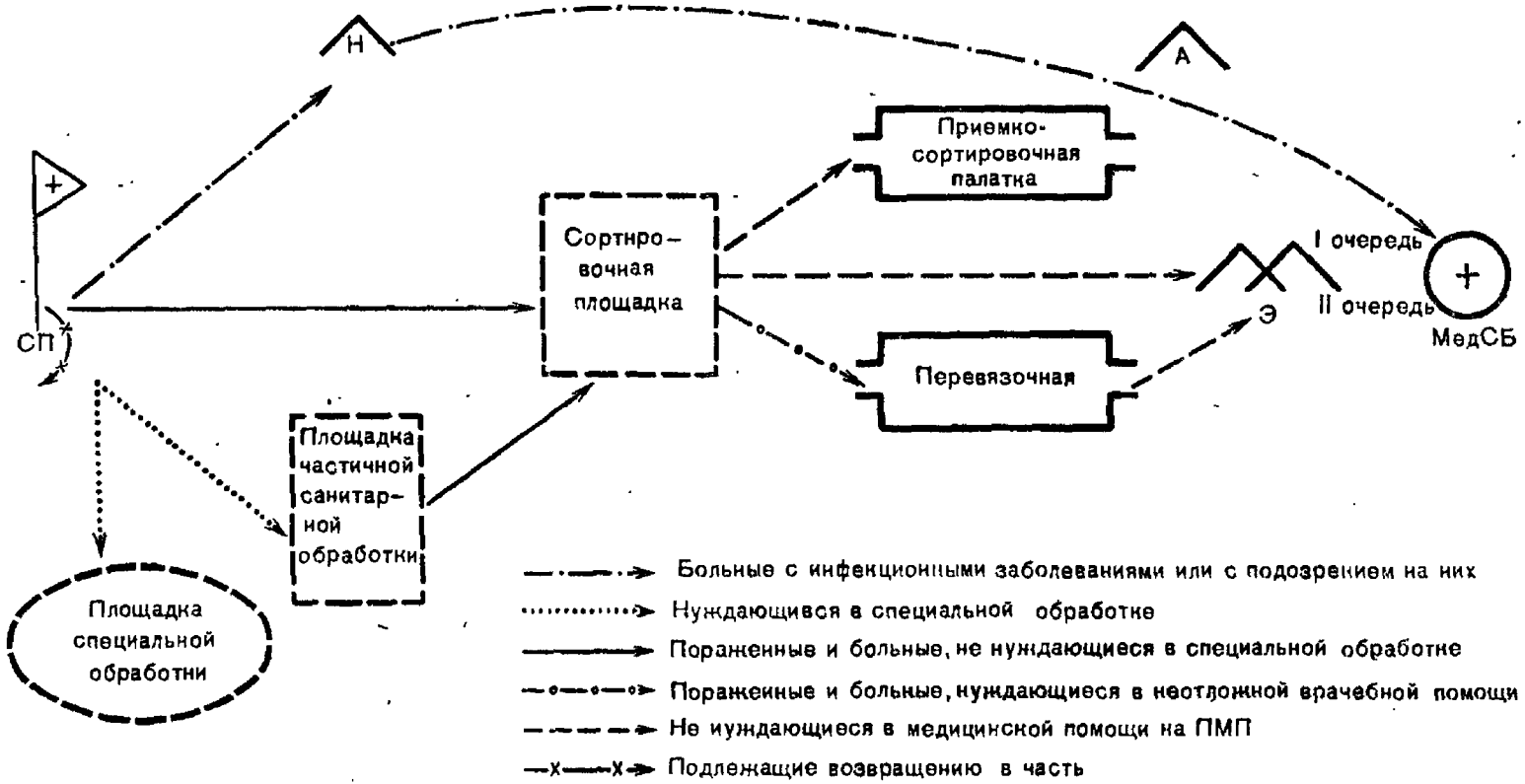


Схема 3. Развертывание ПМП.

в разных условиях разработана типовая схема его развертывания, которая включает три основных функциональных подразделения: сортировочную палату (для раненых и больных), перевязочную и эвакуационную палату (для раненых и больных); кроме того, развертываются две палатки-изолятора (для больных с воздушно-капельной и кишечной инфекциями), площадка для специальной обработки зараженных продуктами ядерного взрыва и ОВ и сортировочная площадка (перед сортировочной палаткой) для обеспечения быстрого приема и сортировки пораженных при массовом их поступлении (схема 3).

Диагностика заболевания и сортировка больных на ПМП проводится исключительно путем опроса и использования обычных физических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, измерение артериального давления). В процессе медицинской сортировки выделяются прежде всего больные с инфекционными заболеваниями или подозрительные на инфекционные заболевания, которые направляются в палатку-изолятор для продолжения и завершения обследования. Затем выделяются больные, нуждающиеся в мероприятиях неотложной помощи, которые следует проводить в сортировочной палатке (инъекции обезболивающих, кардиотонических, бронхоспазмолитических препаратов и др.). Более трудоемкие мероприятия неотложной врачебной помощи (введение кровезаменителей, противосудорожных средств) проводятся в перевязочной. При групповом поступлении обычных больных с внутренними заболеваниями также выделяются больные, подлежащие переводу в эвакуационную палатку и эвакуации, и лица, возвращаемые в часть. Больным последних двух групп оказывается, как правило, симптоматическая помощь: первым — для подготовки к эвакуации, вторым — с предупредительной целью (например, назначение сульфаниламидного препарата больному с легкой формой острого бронхита, белладонны больному с функциональным расстройством желудка.

При поступлении на ПМП больных с боевой терапевтической патологией (например, пораженных ионизирующим излучением или ФОВ) сортировка становится важнейшим условием эффективной работы ПМП, так как в этом случае пораженные терапевтического профиля поступают большими группами в течение короткого времени, причем многие пораженные (от 30 до 60—70%) нуждаются в различных мероприятиях неотложной медицинской помощи. Сортировка начинается на сортировочном посту, где санинструктор-дозиметрист выявляет нуждающихся в санитарной обработке (зараженные ОВ и РВ выше допусти-

мого уровня) и изоляции (больные с контагиозными инфекциями). Нуждающиеся в санитарной обработке направляются на площадку спецобработки. Остальные пораженные направляются на сортировочную площадку, где производится дальнейшая сортировка также с выделением относительно однородных групп, о которых уже сообщалось выше, а именно: 1) нуждающихся во временной изоляции; 2) нуждающихся в неотложной врачебной помощи по жизненным показаниям; 3) не нуждающихся в медицинской помощи на ПМП; 4) подлежащие возвращению в часть.

Среди поступивших на ПМП из очага ядерного взрыва крупного калибра может оказаться до 50—60% больных и раненых с комбинированными радиационными поражениями (КРП: ранение+лучевая болезнь; ожог+лучевая болезнь; ранение+ожог+лучевая болезнь). Первая врачебная помощь больным с КРП в большинстве случаев определяется характером и тяжестью боевой хирургической травмы (ожогом или ранением) и поэтому будет оказываться в перевязочной ПМП.

При использовании противником ядерных боеприпасов ультрамалого калибра (нейтронное оружие) среди поступивших будут абсолютно преобладать больные с изолированными «чистыми» радиационными поражениями. Среди них будут встречаться больные с церебральной формой ОЛБ, нуждающиеся лишь с симптоматической седативной терапии.

Диагностика внутренних болезней, а следовательно, и сортировка проводится в основном с помощью обычных методов исследования. При радиационных поражениях дополнительно используется индивидуальный дозиметр, а для обнаружения радиоактивного заражения — полевой радиометр. На ПМП, как правило, будут работать три врача, фельдшера, санинструкторы, санитары. Массовое поступление больных и пораженных терапевтического профиля приведет к необходимости проводить сортировку бригадным методом. В состав бригады обычно входят: один врач, фельдшер, регистратор, санитары. Одновременно должно работать не менее двух таких бригад, одна из которых может возглавляться фельдшером.

Сортировка с помощью таких бригад позволяет совместить процедуру обследования больного с заполнением медицинской документации и оказанием первой врачебной помощи; врач обследует больного, диктует диагноз, вписываемый в первичную медицинскую карточку регистратором, и делает назначения, которые сразу же выполняет фельдшер. Расчетные данные свидетельствуют о том, что

одна такая бригада при четкой слаженной работе может за час провести сортировку (с оказанием помощи и заполнением документации) 10—12 больных и пораженных терапевтического профиля.

Особенно сложной и ответственной задачей при массовом поступлении пораженных является выделение группы больных, нуждающихся в проведении мероприятий неотложной врачебной помощи. Врач, осуществляющий сортировку, для диагностики тяжести поражения использует синдромные проявления поражений (неукротимая рвота, коллапс, кома, отек легких, бронхоспазм, судороги и др.). Основная цель первой врачебной помощи заключается в устранении угрожающих жизни больного нарушений, предупреждении опасных осложнений и подготовке пораженных к дальнейшей эвакуации. Первая врачебная помощь для части больных будет и первой оказываемой им медицинской помощью.

ОБЪЕМ И СОДЕРЖАНИЕ ПЕРВОЙ ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ НА ПМП

Мероприятия первой врачебной помощи делятся на две группы: 1) неотложные и 2) лечебные воздействия, которые могут быть отсрочены. К неотложным мероприятиям первой врачебной помощи относятся: применение обезболивающих и коронарорасширяющих средств при ангинозном приступе (назначение коргликона, строфантина), мочегонных при острой сердечной недостаточности, прессорных аминов (мезатон и др.) и кордиамина при сосудистой недостаточности; назначение бронхорасширяющих и противосудорожных средств по соответствующим показаниям, также искусственное дыхание, ингаляция кислорода. При поражении химическим оружием важнейшими мерами неотложной помощи является введение антидотов, удаление ОВ с кожи и слизистых оболочек, при радиационных поражениях — применение антиэметиков и внутривенное введение солевых растворов и кровезаменителей (см. гл. 2). Круг неотложных мероприятий первой врачебной помощи включает перечисленные выше методы купирования острых синдромов нарушения функции внутренних органов (острой сердечно-сосудистой и острой дыхательной недостаточности).

Вторая группа мероприятий первой врачебной помощи объединяет различные, преимущественно симптоматические методы, отсрочка которых не приведет к существенному ухудшению течения заболевания (поражения): профилактическое назначение антибиотиков и сульфанила-

мидных препаратов, антисептических, седативных, трансфузионных средств, витаминов и др.

В принципе следует стремиться оказывать на ПМП первую врачебную помощь в полном объеме. Однако условия боевой и медицинской обстановки могут потребовать максимально эффективного использования имеющихся сил и средств и сокращения объема медицинской помощи. Такое положение может возникнуть прежде всего при массовом поступлении пораженных ядерным, химическим или другими видами ОМП. Неизбежное в этих случаях сокращение объема помощи может быть осуществлено за счет мероприятий второй группы и относительно трудоемких инфузионных методов и искусственной вентиляции легких.

Выше были изложены общие принципы развертывания ПМП и задачи его функциональных подразделений. Здесь еще раз подчеркнем, что при массовом поступлении пораженных и больных первая врачебная помощь будет оказываться в основном на сортировочной площадке и в сортировочной палатке; в эвакуационной палатке наиболее тяжелым больным будут повторно вводиться соответствующие антидотные и симптоматические препараты. На площадке спецобработки наряду с проведением частичной санитарной обработки по показаниям будут применяться антидоты, антиэметики и другие симптоматические средства.

Инфекционным больным (подозрительным на инфекционное заболевание) медицинская помощь оказывается в изоляторе. Пребывание больных с инфекционными заболеваниями в ПМП должно быть кратковременным — отдельным санитарным транспортом МедСБ (ОМО) они эвакуируются в МедСБ (ОМО) или в военный полевой инфекционный госпиталь (ВПИГ).

Если на ПМП поступает большое число пораженных хирургического и терапевтического профиля, то перевязочная (автоперевязочная) должна использоваться для оказания первой врачебной помощи раненым, обожженным и пораженным с комбинированными поражениями (комбинированные радиационные поражения, комбинированные химические поражения и др.). Из терапевтических контингентов будут нуждаться в оказании помощи в перевязочной только отдельные больные с коллапсом, острой дыхательной недостаточностью, судорожным синдромом и другими неотложными состояниями.

В ПМП имеются наборы и запасы лекарств, медицинского имущества и аппаратуры, необходимые для оказания первой врачебной помощи. В состав ПМП входит

аптека, которая получает, хранит средства для оказания врачебной помощи, снабжает ими функциональные подразделения ПМП. Аптека ПМП в основном обеспечивается лекарственными препаратами в ампулированном и таблетированном виде, что существенно облегчает их хранение и использование в полевых условиях. С этой же целью большая часть табельного медицинского имущества (перевязочный материал, шины, медицинские инструменты, лекарства, дезинфекционные средства) содержится в определенных укладках-комплектах с четким функциональным назначением и установленной маркировкой. Так, перевязочные средства имеются в комплекте Б-3, инструменты и имущество для перевязочной — в комплекте В-1.

Существуют отдельные комплекты для оказания первой врачебной помощи больным и пораженным терапевтического профиля (В-4 — аптека-амбулатория). Набор лекарств и инструментов для оказания первой врачебной помощи больным и пораженным терапевтического профиля содержится в комплекте В-3 (спецпомощь). В последние годы принят на снабжение специальный набор-комплект для оказания помощи пораженным ионизирующим излучением («Луч»).

В ПМП имеются портативные кислородные ингаляторы двух типов (КИ-4 и И-2) для проведения оксигенотерапии как одного из эффективных методов неотложной врачебной помощи. Табельное имущество ПМП включает также ручные (ДП-10) и полуавтоматические аппараты для проведения искусственного дыхания. Есть специальный портативный набор для дегазации кожных покровов и одежды. Имеются приборы для выявления наружного (внешнего) заражения человека (РВ) или, как чаще принято говорить в последнее время, продуктами ядерного взрыва (радиометр), а также для примерного установления полученной человеком дозы гамма-излучения (полевой радиометр).

Таким образом, в составе медицинского имущества ПМП содержатся комплекты и укладки, в которые с учетом достижений современной медицины включены лекарства, диагностические и лечебные аппараты и приборы, позволяющие оказывать врачебную помощь различным контингентам терапевтического профиля и прежде всего пораженным с боевой терапевтической патологией.

Рассмотрим особенности организации медицинской помощи на ПМП при поступлении пораженных ионизирующим излучением. Они могут поступать или из очага ядерного взрыва, или с площадей, подвергшихся радиоактивному заражению. При воздействии ПЯВ возникают

«чистые» формы лучевой болезни, причем довольно часто одновременно может быть наружное β-радиоактивное заражение, значительно реже — внутреннее заражение. При сочетанных радиационных воздействиях тяжесть поражения определяется величиной поглощенной внешней дозы гамма(гамма-нейтронного)-излучения.

При раднационных поражениях даже в сублетальных дозах в течение 10—15 дней физическая и умственная работоспособность у облученных нарушается незначительно. Более того, даже при сверхвысоких облучениях (до 20—30 Гй), несмотря на резкую слабость, постоянно повторяющиеся рвоту и понос, больные в течение первого дня болезни не полностью утрачивают физическую активность, у них сохраняются силы для того, чтобы встать и пройти короткое расстояние, хотя летальный исход наступает через 3—7 сут.

Сортировка поступающих с радиационными поражениями начинается на сортировочном посту, где санинструктор-дозиметрист, одетый в защитную одежду, с респиратором на лице, с помощью бета-гамма-радиометра выявляет лиц с радиоактивным заражением выше допустимого уровня (активность свыше 13 мкКл/кг) на расстоянии 1,5 см от поверхности тела. Больные с наружным заражением ПЯВ направляются на площадку спецобработки, где под руководством фельдшера работают санинструктор и санитары. Здесь проводится частичная санитарная обработка, включающая обмывание водой открытых частей тела и основательное вытряхивание обмундирования. Эти несложные меры, если они проводятся не позднее первых 2—4 ч от момента заражения, значительно снижают опасность развития контактного радиационного дерматита (бета-эпителиита); собственно ради этого и осуществляется санитарная обработка, так как зараженные ПЯВ для окружающих практически опасности не представляют. Это, однако, не относится к персоналу, работающему на площадке спецобработки, так как у них имеется постоянный профессиональный контакт с РВ. Для предупреждения поражения они работают в респираторах и защитной одежде.

На площадку спецобработки направляются преимущественно активные ходячие больные, так как возможности обследования и оказания там медицинской помощи ограничены.

Основная работа по сортировке и оказанию медицинской помощи пораженным ионизирующей радиацией выполняется на сортировочной площадке и в сортировочной палатке. Так как поступление из очагов ядерного пораже-

ния всегда будет массовым, то наиболее эффективной формой организации медицинской помощи пораженным должен быть признан бригадный метод работы, о чем говорилось выше. Одновременно должны работать 2—3 бригады. Среди поступающих контингентов следует ожидать абсолютного преобладания больных в начальном периоде острой лучевой болезни (т. е. в фазе первичной реакции), хотя некоторая часть пораженных может быть и в периоде разгара лучевой болезни. В связи с этим диагностика заболевания будет в подавляющем большинстве случаев осиовываться на характере и выраженности первичной реакции (тошнота, рвота, слабость, гиперемия конъюнктивы и кожи лица и др.); показатели дозиметра лишь дополнят перечень диагностических критериев болезни. Дозиметр состоит из миниатюрного детектора, который носят в кармане брюк, и измерительного устройства для снятия информации с детектора; это устройство обычно находится в сортировочной палатке ПМП.

Структура и тяжесть радиационных поражений будет зависеть от вида ядерного оружия и характера радиационного воздействия. Существенной особенностью радиационных поражений является относительно редкое возникновение в первые часы и дни неотложных состояний и осложнений, непосредственно угрожающих жизни, за исключением абсолютно инкурабельных «молниеносных» церебральных форм ОЛБ. Это позволяет в большинстве случаев использовать сравнительно небольшой объем мероприятий первой врачебной помощи: применение антиэметиков внутрь или подкожно (атропин, этаперазин, димедрол, аминазин), кардиотонических средств (кордиамин, кофеин), мезатона и седативных средств. Эти назначения выполняются по ходу или сразу по окончании обследования, т. е. сочетаются с сортировкой. Больные с частой повторной рвотой, обезвоживанием и коллапсом (10—15%) нуждаются при подготовке их к дальнейшей эвакуации в большем объеме помощи: введение в вену гипертонического и изотонического растворов хлорида натрия, кровезаменителей, подкожное или внутривенное введение мезатона. Оксигенотерапия редко бывает необходимой; искусственная вентиляция легких вообще не показана.

Лицам с комбинированными радиационными поражениями помощь оказывается в основном в соответствии с ведущим механическим повреждением (ранение, ожог). Больным с тяжелыми проявлениями первичной реакции инфузии жидкостей проводятся, по возможности, в перевязочной, но, по-видимому, нередко будут выполняться и

в сортировочной. Остальные больные и пораженные сразу после сортировки эвакуируются в МедСБ (ОМО) либо возвращаются в часть.

В числе поступающих из очага ядерного взрыва будут и больные с реактивными состояниями, причем последние могут сочетаться и с радиационными поражениями. Поэтому при обследовании и сортировке больных и пораженных на ПМП следует оценивать и психическое состояние поступающих, а для так называемых беспокойных выделять палатку; с этой целью временно можно использовать один из изоляторов. После введения седативных препаратов больные с реактивными состояниями эвакуируются в МедСБ (ОМО) или в выдвинутый к очагу поражения ВПТГ.

Среди пораженных ионизирующими излучениями выделяются следующие сортировочно-эвакуационные группы: а) больные, нуждающиеся в мероприятиях неотложной помощи, включая инфузионную терапию; б) больные, не требующие проведения специальных мероприятий неотложной помощи; в) пораженные с комбинированными рациационными поражениями (радиационно-механическими, радиационно-термическими, радиационно-механотермическими); г) легко пораженные (больные), которые с учетом их состояния и прогноза могут быть возвращены в часть; д) больные с реактивными состояниями, хотя они и не относятся в собственном смысле слова к радиационным поражениям.

Кроме того, в общем потоке поступающих выявляются лица с наружным радиоактивным заражением, и большинству из них на площадке спецобработки проводится (еще до обследования и сортировки) частичная санитарная обработка. Отдельным наиболее тяжелобольным с заражением ПЯВ меры частичной санитарной обработки проводятся в процессе их обследования на сортировочной площадке или в палатках.

Еще более сложные и трудные условия для организации медицинской помощи могут возникнуть при поступлении на ПМП пораженных ОВ и особенно ФОВ. Поступление будет массовым, в короткие сроки (одномоментным), и, по-видимому, величина санитарных потерь другого профиля, в частности раненых, будет относительно небольшой. При этих условиях на ПМП могут поступать больные с комбинацией механической (ранение, ожог) и химической травмы (схема 4).

В отличие от поражений ионизирующими излучениями воздействие ОВ и прежде всего ФОВ вызывает бурную картину интоксикации, сопровождающуюся опасными для

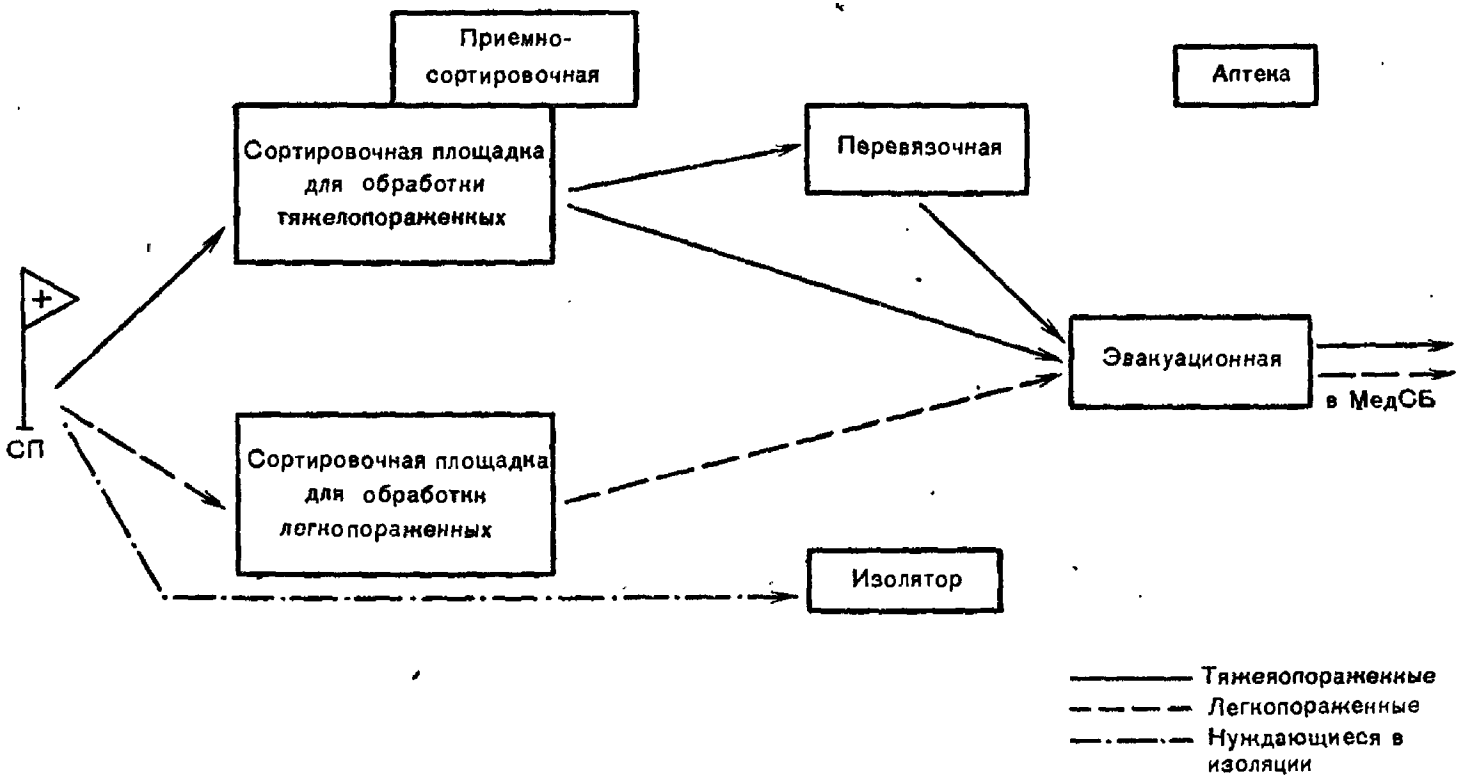


Схема 4. Развертывание и работа ПМП при массовом поступлении пораженных ФОВ (вариант).

жизни нарушениями функции нервной системы, органов дыхания и кровообращения. Пораженные ФОВ в подавляющем большинстве (60—70%) нуждаются в проведении неотложных мероприятий первой врачебной помощи. В связи с этим при сортировке выделяют две основные группы пораженных: а) нуждающихся в проведении мероприятий неотложной помощи, б) пораженных, помощь которым может быть отсрочена. Пораженные ФОВ с судорожным синдромом, парезом дыхания, стойким бронхоспазмом направляются в перевязочную для проведения искусственного дыхания, оксигенотерапии и антидотной терапии. Остальным пораженным из этой группы объем мероприятий ограничивается введением антидотов (холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы) и симптоматических средств. Неотложная помощь должна сочетаться по времени с сортировкой пораженных.

Пораженные ОВ (ФОВ, иприт) подвергаются частичной санитарной обработке, так как в связи с десорбцией ОВ представляют опасность для окружающих. ОВ, находящиеся на коже и одежде в ничтожных количествах, способны всасываться через неповрежденную кожу и усиливать тяжесть интоксикации. Поэтому, в отличие от заражений ПЯВ (РВ), даже подозрение на возможность заражения ОВ должно быть сигналом для обязательного проведения надежной санитарной обработки, которую следует относить к категории неотложной.

При использовании противником химического оружия возможно появление реактивных состояний. Психические нарушения могут быть следствием передозировки антидотов (атропина и других холинолитиков).

В организации работы ПМП в этих условиях можно выделить три особенности: а) личный состав ПМП работает в защитной одежде и противогазах; б) перевязочная постоянно используется для оказания неотложной помощи наиболее тяжелобольным; в) сортировочная площадка может быть разделена на две части: для приема легкопораженных и для тяжелопораженных (и среднетяжелых); одновременно на двух этих площадках должны работать две-три бригады, одна из которых (для легкопораженных) может возглавляться фельдшером.

Таким образом, в процессе сортировки на ПМП формируются три потока: 1) тяжелопораженные, нуждающиеся в неотложной помощи по жизненным показаниям (направляются в перевязочную); 2) подлежащие эвакуации в МедСБ (ОМО); 3) возвращаемые в часть.

Необходимо подчеркнуть, что ввиду скоротечного характера интоксикации ФОВ можно ожидать поступления

на ПМП большого числа больных в крайне тяжелом и агонирующем состоянии. Этим пораженным на ПМП будет проводиться только симптоматическая седативная терапия.

Глава VII

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ И ПОРАЖЕННЫМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В МЕДСБ

Медико-санитарный батальон является первым этапом медицинской эвакуации, на котором работают специалисты-терапевты, и оказывается квалифицированная терапевтическая помощь. Опыт Великой Отечественной войны свидетельствует о большом объеме и эффективности работы терапевтов МедСБ. В период боевых действий терапевты не только продолжали обычную работу по приему и лечению больных, но одновременно проводили обследование и лечение временно нетранспортабельных (включая послеоперационных) раненых; терапевт участвовал, как правило, и в проведении противошоковых мероприятий (работа в противошоковом отделении). Эти две последние функции составляли во время боя главное содержание деятельности терапевтов; в дни оборонительных боев и особенно в межбоевом периоде главной задачей было обследование и лечение больных.

В современных условиях при использовании противником только огнестрельного оружия содержание работы терапевтов МедСБ будет мало отличаться от периода Великой Отечественной войны. Но, поскольку ожидается значительное утяжеление раневой травмы (политравма, более разрушительные виды ранения) и учащение ожогов (вследствие применения зажигательных средств), можно думать, что и при этом варианте работа терапевтов МедСБ, связанная с профилактикой, диагностикой и лечением висцеральных осложнений у раненых и обожженных, будет более сложной, чем в годы Великой Отечественной войны.

Работа терапевтов МедСБ будет гораздо более сложной при применении ОМП, так как в этих случаях будет поступать многочисленный поток пораженных терапевтического профиля, отличающийся разиообразием и тяжестью поражения, с различными формами радиационных поражений. Вместе с тем на протяжении послевоенного периода и особенно за последние годы штаты МедСБ и

его оснащение постоянно совершенствовались, достижения медицинской науки и практики активно использовались для обеспечения готовности оказания квалифицированной терапевтической помощи различным категориям больных и пораженных. Таким образом, современный МедСБ располагает новыми значительно большими возможностями как для проведения интенсивной терапии и реанимации, так и для оказания терапевтической помощи пораженным ядерным и химическим оружием (схема 5).

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ СОРТИРОВКИ ПРИ МАССОВОМ ПОСТУПЛЕНИИ В МЕДСБ ПОРАЖЕННЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

В МедСБ будут поступать, как правило, разные контингенты пораженных и больных одновременно, что существенно отличает условия его работы от ПМП, для которого, как указано в предыдущей главе, более характерно поступление в определенном периоде (несколько часов — сутки) относительно однородного потока раненых, пораженных или больных. Из всего состава санитарных потерь, направляемых в МедСБ, можно выделить следующие группы пораженных и больных, нуждающихся в оказании терапевтической помощи: 1) больные с обычными внутренними заболеваниями; 2) раненые и обожженные с посттравматической висцеральной патологией; 3) пораженные с комбинированными радиационными поражениями; 4) пораженные с «чистыми» формами боевой терапевтической патологии: а) лучевой болезнью, б) поражениями от химического оружия, в) поражениями от других видов оружия; 5) больные с реактивными состояниями.

Этот перечень нуждающихся в оказании терапевтической помощи дает представление об их значительном клиническом разнообразии, а также о том, что они составляют абсолютное большинство всех поступающих. Если же говорить о больных и пораженных, не нуждающихся в хирургической помощи (т. е. исключить раненых, обожженных и пораженных с комбинированными рациационными поражениями), т. е. о чисто терапевтических контингентах, то и в этом случае их количество в общей структуре поступающих в МедСБ при применении ОМП может варьировать от 30 до 50%; многие будут поступать в тяжелом состоянии и нуждаться в оказании помощи по жизненным показаниям.

В МедСБ вся терапевтическая работа организуется командиром госпитального взвода, который является одновременно нештатным руководителем всей терапевтиче-

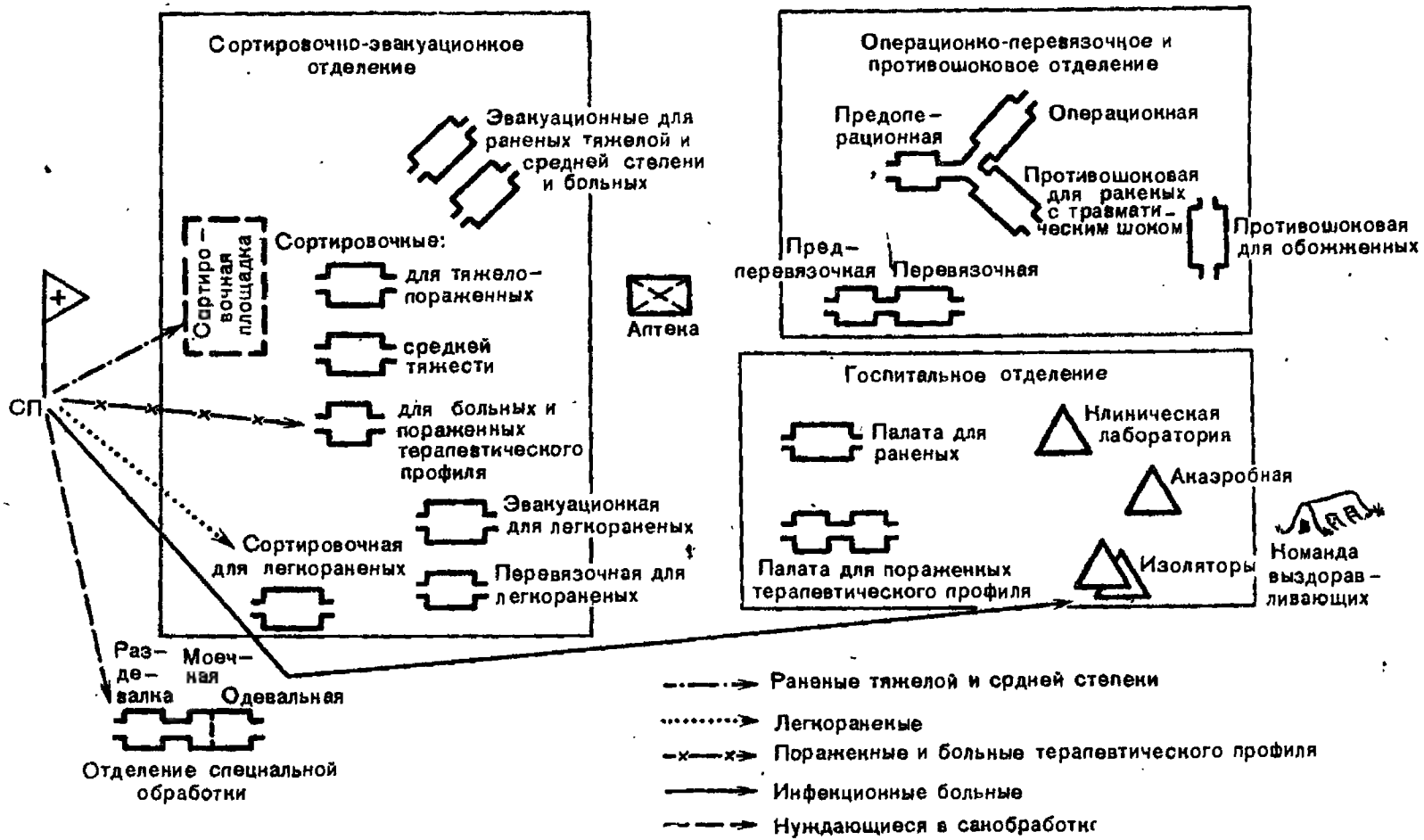


Схема 5. Развертывание МедСБ (вариант).

ской работы в дивизии — дивизионным терапевтом. Следует подчеркнуть, что деятельность терапевтов должна проходить в тесном взаимодействии с работой других специалистов: хирургами, радиологом, токсикологом и др. На терапевтов МедСБ возлагаются следующие задачи:

— сортировка поступающих пораженных терапевтического профиля и больных;

— организация и оказание неотложной терапевтической помощи;

— участие в лечении нетранспортабельных раненых и пораженных с комбинированными радиационными поражениями, оставляемых в госпитальном отделении;

— определение эвакуационного предназначения, способов и очередности эвакуации больных и пораженных терапевтического профиля;

— оказание медицинской помощи и лечение легкобольных, оставляемых в МедСБ (команда выздоравливающих);

— консультативная помощь врачам ПМП.

В МедСБ предусматривается развертывание сортировочно-эвакуационного, операционно-перевязочного, интенсивной терапии и реанимации, госпитального отделений, а также отделения специальной обработки; при МедСБ организуется и команда выздоравливающих. Работа терапевтов в основном сосредоточивается в сортировочно-эвакуационном, госпитальном отделениях и в команде выздоравливающих. При поступлении преимущественно пораженных ФОВ и больных с чистыми формами лучевых поражений отделение интенсивной терапии и реанимации будет проводить трансфузиологические мероприятия и реанимацию преимущественно терапевтическим контингентом. Это пример маневрирования силами и средствами внутри МедСБ в соответствии с особенностями поступающих раненых и больных. При этом деятельность терапевта может быть усилена за счет привлечения к работе токсиколога-радиолога дивизии (МедСБ), а также специалистов отдельного медицинского батальона армии.

В сортировочно-эвакуационном отделении предусматривается развертывание сортировочной площадки, ряда профилированных сортировочных палаток для пораженных разного профиля и в их числе — отдельной палатки для пораженных с боевой терапевтической патологией и обычных больных. Рядом с этой палаткой развертываются два изолятора для инфекционных больных с воздушно-капельными и кишечными инфекциями и психоизолятор для больных с реактивными состояниями. В непосредственной близости от сортировочной площадки располагается отделение специальной обработки (ОСО) для проведе-

ния полной санитарной обработки при радиоактивном заражении кожи и обмундирования или с наружным заражением или подозрением на заражение ОВ.

Сортировка пораженных и больных, поступающих в МедСБ, проводится по общим принципам. Выделяется группа больных, нуждающихся в санитарной обработке и временной изоляции (зараженные ПЯВ и ОВ, инфекционные больные, беспокойные больные с реактивными состояниями). Зараженные ПЯВ, ОВ должны выявляться на сортировочном посту — СП (у въезда в МедСБ) дежурным санинструктором-дозиметристом; при массовом поступлении пораженных на СП будет работать группа из двух-трех дозиметристов в защитной одежде и респираторах (противогазах).. Лица, подлежащие спецобработке, направляются с СП прямо в ОСО, где проводится полная санитарная обработка. В ОСО направляются, как правило, контингенты, не нуждающиеся в мероприятиях неотложной терапевтической помощи.

На СП возможно также выявление больных с инфекционными заболеваниями и реактивными состояниями, подлежащих изоляции. Однако для выполнения этой работы необходимо проводить минимальное диагностическое исследование, что в условиях МедСБ будет выполняться главным образом на сортировочной площадке.

Важным этапом сортировки является разделение поступающих больных и пораженных на группы по принципу нуждаемости в медицинской помощи по жизненным показаниям: первая группа — нуждающиеся в оказании неотложной помощи по жизненным показаниям, вторая группа — больные и пораженные, помощь которым может быть отсрочена. Естественно, что наибольшее внимание требуют к себе пораженные первой группы. Она будет неоднородной и в ее составе следует в процессе сортировки выявлять: а) временно нетранспортабельных, нуждающихся в проведении относительно трудоемких мероприятий интенсивной терапии и реанимации (инфузионная терапия, ИВЛ, купирование судорожного синдрома и др.) и б) нуждающихся в проведении сравнительно простых (в объеме первой врачебной помощи) мероприятий, которые могут быть осуществлены в сортировочно-эвакуационном отделении, часто в процессе проведения сортировки.

Больные и пораженные, помощь которым может быть отсрочена, составляют также неоднородную группу; одни из них нуждаются в дальнейшем госпитальном лечении и подлежат эвакуации в госпитали ГБ; другие в связи с удовлетворительным состоянием их здоровья и благоприятным прогнозом сразу возвращаются в часть или остав-

ляются в КВ (легкобольные, ходячие со сроками лечения до 7—10 дней).

Среди пораженных терапевтического профиля, особенно при использовании ядерного оружия ультрамалого калибра (нейтронное оружие) и высокотоксических ОВ (зарина, зомана, Vx -газов), может оказаться значительное количество инкурабельных агонирующих больных; для МедСБ (ОМО) вероятность появления такой группы пораженных более реальна, чем для ПМП, и возможная численность ее будет также более значительна; поэтому важно в начале сортировки выделить эту группу (в дальнейшем она может пополняться за счет временно нетранспортабельных) и обеспечить этих пораженных средствами седативной симптоматической терапии, облегчающих их страдания. В условиях напряженной работы и неизбежного при массовом поступлении пораженных несоответствия между потребностями в оказании медицинской помощи и реальными возможностями это маневрирование объемом медицинской помощи позволяет с наибольшей эффективностью сосредоточить усилия медицинских работников на оказание помощи тем, кому можно сохранить жизнь.

Итак, внутрипунктовая сортировка предусматривает выделение следующих групп пораженных и больных терапевтического профиля: а) нуждающиеся в специальной обработке; б) инфекционные больные и подозрительные на инфекционное заболевание; в) больные с реактивным состоянием; г) нуждающиеся в мероприятиях неотложной медицинской помощи; д) не нуждающиеся в проведении мероприятий неотложной помощи; е) абсолютно нетранспортабельные (агонирующие).

Среди перечисленных сортировочных групп не указаны пораженные с комбинированными радиационными и химическими микст-поражениями, так как сортировка этих раненых будет проводиться в основном по тем же принципам в соответствии с характером комбинированной травмы.

Осуществление сортировки в МедСБ врачебно-сестринскими бригадами более необходимо, чем на ПМП, ввиду того, что поступающий поток будет значительно многочисленнее и разнообразнее по нозологическому составу, т. е. по характеру болезней и поражений. Сортировочные палаты при массовом поступлении, конечно, не смогут вместить всех прибывающих, и поэтому значительная часть работы должна будет проводиться на сортировочной площадке. От врачей, а также от фельдшеров, выполняющих сортировку, потребуется хорошая профес-

сиональная подготовка, умение быстро устанавливать нозологический и прежде всего синдромный диагноз («диагноз состояния»), чтобы определить потребность в мероприятиях неотложной помощи.

Во многих случаях пораженные будут поступать в МедСБ прямо из «очагов», минуя ПМП. При этом условии диагностика окажется еще более затруднительной и фактический объем помощи, оказываемой на сортировочной площадке, будет соответствовать первой врачебной помощи.

Врачебно-сестринские бригады, работающие на сортировочной площадке и в сортировочной палатке (палатках), наряду с быстрым обследованием, установлением диагноза заболевания или поражения («диагноза состояния») определяют сортировочную характеристику обследуемого в соответствии с указанными выше группами, заполняют медицинскую документацию (первичиую медицинскую карточку) и оказывают по показаниям медицинскую помощь примерно в объеме первой врачебной помощи. Эта работа организована так, что врач, ориентируясь главным образом на основные результаты обследоваиия с помощью обычных методов (краткий опрос, оценка общего состояния, пульс, число дыханий, выборочно измерение артериального давления, перкуссия, аускультация, пальпация), устанавливает и диктует регистратору диагноз, дает указание сестре о выполнении определенного назначения, которое сразу же проводится и заносится в первичную медицинскую карточку; одновременно определяется сортировочное (или сортировочно-эвакуационное) предназначение пораженного, которое маркируется биркой установленного образца (цветная с номером), указывающей в какое подразделеиие МедСБ и каким способом (пешком или на носилках) и в какой очередности (первой или второй) должен быть направлен больной.

В отдельных редких случаях с первых минут обследования (т. е. с самого начала сортировки) может оказаться необходимым срочно проводить искусственную вентиляцию легких или инфузионную терапию с последующим направлением пораженного в госпитальное отделение или в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Опыт Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. и расчеты позволяют предполагать, что тренированная бригада сумеет провести за час сортировку 8—9 пораженных терапевтического профиля. Следовательно, в зависимости от напряженности (массовости) потока, его состава (одиородиый, разнородный, преобладающие формы и т. д.) и тяжести поступающих в МедСБ больных и пораженных к

сортировочной работе привлекается различное количество бригад (от 2 до 5).

В ОСО санитарная обработка проводится в основном легкопораженным и средней тяжести, так как трудоемкие мероприятия неотложной терапевтической помощи здесь выполнять практически невозможно. Вместе с тем в ОСО обязательно работают врач или фельдшер, оказывающие по показаниям первую врачебную помощь. ОСО состоит из трех отделений: раздевальной, где снимается обмундирование, моечной (душевая), одевальной, где поступающие за счет обменного фонда получают чистое белье и обмундирование. Персонал раздевальной работает в защитной одежде и респираторах (противогазах); грязную одежду (зараженная ПЯВ или ОВ) собирают в специальные мешки и подвергают дезактивации. После санитарной обработки обследуемые подвергаются повторному радиометрическому контролю и в случае необходимости, если уровень заражения превышает норму, санитарную обработку повторяют.

На сортировочной площадке тяжелобольные (пораженные) остаются лежать на носилках, устанавливаемых на заранее подготовленные приспособления («козлы»), а более легкие — рассаживаются по скамейкам. В самой сортировочной палатке (палатках) в целях максимального повышения ее емкости создаются двухъярусные нары или специальные станки для двухъярусного размещения носилок. В палатке организуется небольшой отсек для врача и сестры, где размещается столик с лекарствами, инструментами и медицинским имуществом. Так же примерно оснащается и эвакуационная палатка.

Таким образом, работа по сортировке может осуществляться только при достаточной профессиональной подготовке врачей, так как диагностическое исследование, являющееся основой сортировки, должно проводиться быстро, с помощью ограниченного числа простых диагностических способов. Необходимо отметить, что обследование и оказание врачебной помощи должно отличаться организованностью и четкостью в связи с напряженным темпом работы и необычными для мирного времени, затрудняющими деятельность врача условиями: часто под открытым небом, при скученном (двухъярусном) расположении больных в палатке, нередко в защитной одежде.

С сортировочной площадки (палатки) выделенные потоки больных и пораженных направляются: а) инфекционные больные — в изоляторы для инфекций; б) больные с острыми реактивными состояниями — в психоизолятор; в) пораженные с комбинированными радиационными пораже-

ниями в соответствии с характером и тяжестью ранения или ожога — в соответствующие отделения МедСБ (операционно-перевязочное, интенсивной терапии и реанимации); г) временно нетранспортабельные больные и пораженные терапевтического профиля, как правило, в госпитальное отделение или в отделение интенсивной терапии и реанимации (парез дыхания, судорожный синдром, астматический статус, коллапс); д) подлежащие эвакуации сразу же (или после оказания им помощи в процессе сортировки) переводятся в эвакуационную палату с соответствующим эвакуационным предназначением; е) легкобольные (пораженные), ходячие, со сроками лечения 7—10 дней остаются в КВ; в межбоевой период при ограниченном потоке часть легкобольных (легкопораженных) помещается в госпитальное отделение. Остальные, сохранившие боеспособность после оказания медицинской помощи, возвращаются в часть.

Агонирующие больные (пораженные) должны быть, по возможности, изолированы в госпитальное или реанимационное отделения (отдельный отсек или палатка).

Объем и содержание квалифицированной терапевтической помощи в МедСБ

Квалифицированная терапевтическая помощь оказывается раненым, больным и пораженным в основном в госпитальном отделении. Сюда, как указывалось, в период активных боевых действий помещаются преимущественно временно нетранспортабельные.

В годы Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. рассматриваемое отделение развертывалось обычно на 40—50 коек, в современных условиях, учитывая массовость и большую тяжесть ожидаемых потерь, можно предвидеть необходимость развертывания отделения на большее число коечных мест.

Госпитальное отделение развертывается в двух или трех больших палатках, которые, по возможности, профилируются: палатка для раненых (в том числе послеоперационных), палатка для больных с радиационными поражениями, палатка для обычных соматических больных. В палатках этого отделения раненые и больные размещаются, как правило, либо на носилках с постельными принадлежностями, поставленных на соответствующие стойки, либо на легких кроватях-раскладушках. Однако при большом потоке надо быть готовым к размещению их на нарах. В каждой палате оборудуется медицинский и хозяйственный уголок сестры, соответствующий сестрин-

скому посту лечебного отделения мирного времени. В палатках размещается аппаратура для оксигенотерапии и инфузионной терапии.

Инфекционные и больные с реактивными состояниями, помещенные в изоляторы, обслуживаются также медицинским персоналом госпитального взвода. Однако эти больные должны как можно скорее эвакуироваться специальным транспортом в специализированные госпитали ГБ (ВПИГ, ВПНГ, ВПТГ). Исключение составляют отдельные больные с реактивными состояниями, которые в случае быстрого улучшения самочувствия могут быть переведены в КВ, а затем возвращены в часть.

В госпитальном отделении постоянно работают врачи-терапевты, медицинские сестры, санитары. Ведется общий журнал на больных и раненых, и на каждого госпитализированного заводится краткая (по специальной стандартной форме) история болезни. При эвакуации раненого или больного история болезни вместе с первичной медицинской карточкой отправляется с ним.

В функциональном подразделении, предназначенном для проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, работают врачи и сестры, имеющие специальную подготовку в области реаниматологии и трансфузиологии; отделение имеет и соответствующее оснащение. При поступлении смешанного потока, что наиболее типично для МедСБ, в этом отделении проводятся в основном противошоковые мероприятия раненым, обожженным и пораженным с комбинированными радиационными поражениями. Однако в зависимости от количества, структуры и тяжести поступающих больных с боевой терапевтической патологией в отделении интенсивной терапии и реанимации неотложная помощь будет оказываться преимущественно терапевтическим контингентам. Такой вариант работы может быть признан оптимальным и закономерным при поступлении пораженных ядами нервнопаралитического действия, ботулотоксином, нейтронным излучением.

Команда выздоравливающих может, по опыту Великой Отечественной войны, насчитывать от 50 до 100 человек. Наблюдение за ними и лечение приближается к амбулаторной помощи, которую осуществляют терапевты и хирурги в зависимости от характера заболевания или травмы. В подавляющем большинстве случаев больные и раненые, оставленные в КВ, нуждаются лишь в периодическом наблюдении и активных реабилитационных мероприятиях (трудотерапия). После лечения они, как правило, возвращаются в часть. Однако в отдельных случаях,

когда выявляется скрыто протекающая более серьезная патология, они эвакуируются в ГБ по назначению.

В эвакуационную палату (или палатки) больные и пораженные направляются с определившимся эвакуационным предназначением. Надо стремиться к профилизации эвакуационных палаток (палатка для раненых, палатка для терапевтических контингентов); это облегчает уход и наблюдение за ранеными и больными в ожидании транспорта, а также — дальнейшее распределение их по различным специализированным госпиталям ГБ. Однако это осуществить не всегда представляется возможным. В эвакопалатке (палатках), кроме сестры, работает фельдшер и периодически — врач. Больным, ожидающим эвакуацию, назначаются и вводятся лечебные средства для подготовки к эвакуации. Большинство больных и пораженных поступают сюда прямо из сортировочных палат (сортировочной площадки), другие — из палаты операционно-перевязочного взвода и, наконец, из госпитального отделения после улучшения их состояния. Эвакотранспортная сортировка, выполняемая во всех этих подразделениях, предусматривает не только место назначения, но и очередность, и способ эвакуации; два последних условия (т.е. эвакуация в первую или вторую очередь, сидя или лежа, санитарным или обычным транспортом) маркируются с помощью специальных талонов (бирок) установленного образца.

Из МедСБ (ОМО) санитарная эвакуация ведется строго по назначению в соответствии с характером и тяжестью заболевания (поражения). Инфекционные больные, как правило, специальным транспортом эвакуируются во ВПИГ, больные с закрытой травмой мозга, психическими заболеваниями, включая реактивные состояния — в ВПНГ (или ВПТГ); большинство пораженных с различными вариантами комбинированных радиационных поражений получают эвакуационное назначение в многопрофильный госпиталь (ВПМГ). Легкобольные и пораженные направляются в ВПГЛР. Остальные больные и пораженные средней, тяжелой и крайне тяжелой степени эвакуируются из МедСБ (ОМО) в ВПТГ. Эта схема может несколько изменяться в зависимости от медицинской обстановки и наличия транспортных средств. Например, больных с точно установленными тяжелыми формами ОЛБ целесообразно прямо из МедСБ воздушным транспортом эвакуировать в эвакогоспитали.

Квалифицированная терапевтическая помощь оказывается терапевтами МедСБ с использованием различных табельных средств, комплектов и медицинского имуще-

ства. Табельное оснащение регулярно пополняется и совершенствуется. В настоящее время имеются средства, позволяющие не только оказывать эффективную помощь при неотложных состояниях (отек легких, коллапс, судороги, астматическое состояние и др.), но и на вполне современном уровне проводить профилактику и лечение боевой терапевтической патологии (лучевая болезнь, поражения ОВ и т. д.) и наиболее распространенных заболеваний.

Среди медицинского имущества (оснащения МедСБ) имеются комплекты, предназначенные для функциональных подразделений. Для удобства хранения и оперативного распределения медикаментов по функциональным подразделениям их группируют по основному функциональному признаку: В-2 — приемо-сортировочный, В-3 — спецпомощь, В-4 — аптека-амбулатория, Г-1 — медикаменты общие; Г-2 — медикаменты терапевтические, Г-12 — медикаменты неврологические, АНТ — антибиотики и т. д.

Имеются специальные комплекты с наборами анестезиологических средств (АН), противошоковых (Ш-1), предметов ухода (Г-13). Созданы также специализированные наборы антидотов и неспецифических средств, необходимых для оказания квалифицированной терапевтической помощи больным ОЛБ («Луч»), пораженным нервно-паралитическими ядами (ФОВ), ипритами (СОВ) и др.

Для проведения оксигенотерапии имеются как переносные ингаляторы (КИ-4м, И-2), так и кислородно-ингаляционная станция на 22 человека — КИС-2; последняя устанавливается в госпитальном, но чаще — в реанимационном отделении. Переносные (портативные) ингаляторы используются преимущественно в сортировочно-эвакуационном, а также в госпитальном отделении. В последние годы на снабжение приняты аппараты для искусственной вентиляции легких: АДР — аппарат дыхательный ручной для сортировочно-эвакуационного отделения и дыхательные автоматы: «Пневмат», «Лада», «Фаза» для отделения интенсивной терапии и реанимации; возможно их использование и в госпитальном отделении. В МедСБ имеется также портативный электрокардиограф «Салют» (в комплекте Г-2).

Все мероприятия квалифицированной терапевтической помощи в условиях массового поступления пораженных делятся на два вида: а) мероприятия неотложной медицинской помощи и б) лечебные мероприятия, которые могут быть отсрочены. Сравнительно простые методы неотложной помощи (примерно в объеме первой врачебной помо-

щи) проводятся в сортировочно-эвакуационном отделении МедСБ. Но в отличие от ПМП в МедСБ (ОМО) постоянно будут выполняться неотложные мероприятия квалифицированной терапевтической помощи (в госпитальном и отделении интенсивной терапии и реанимации): капельное введение крови, ее препаратов, кровезаменителей, гемостатических средств, инфузионная коррекция нарушений водно-электролитного обмена, применение комплекса противоядий при отравлениях, длительная оксигенотерапия, управляемая искусственная вентиляция легких, комплексное лечение астматического статуса, отека легких, судорожного синдрома, кардиогенного шока и др.

Оказание квалифицированной терапевтической помощи в МедСБ в условиях применения обычных средств борьбы не вызывает особых трудностей и полностью обеспечивается имеющимися средствами. Организация работы МедСБ становится более сложной в условиях применения противником ОМП. Особенности этой работы определяются различными условиями обстановки при использовании противником ядерного оружия. Пораженные поступают: 1) из очага, возникшего от оружия среднего (крупного) калибра; 2) из очага от боеприпасов малого и ультрамалого калибра; 3) с радиоактивной зараженной территории (схема 6).

В первом варианте абсолютно преобладают комбинированные радиационные поражения (60—70%) и основная работа осуществляется хирургами. Во втором варианте структура поражений существенно меняется и количество пораженных с чистой формой ОЛБ может составить от 50 до 90%. Наконец, в третьем варианте поступают больные только с чистыми формами радиационных поражений, причем в связи с различными условиями облучения (пролонгированное, сочетанное, инкорпорация и др.) возникают различные клинические формы радиационных поражений. В двух последних вариантах пораженные нуждаются преимущественно или исключительно в терапевтической помощи. Сделаем лишь некоторое замечание к рассмотренной принципиальной схеме.

В этих условиях санинструктор-дозиметрист на СП работает обязательно в защитной одежде и респираторе. В ОСО направляются те поступающие, у которых при радиометрическом контроле на расстоянии 1—1,5 см от тела мощность дозы превышает 13 мкКл/кг. В изоляции эти лица не нуждаются, а санитарная обработка проводится им для предупреждения контактного дерматита. Сортировка осуществляется силами врачебно-сестринских бригад, причем при рассматриваемых вариантах массового

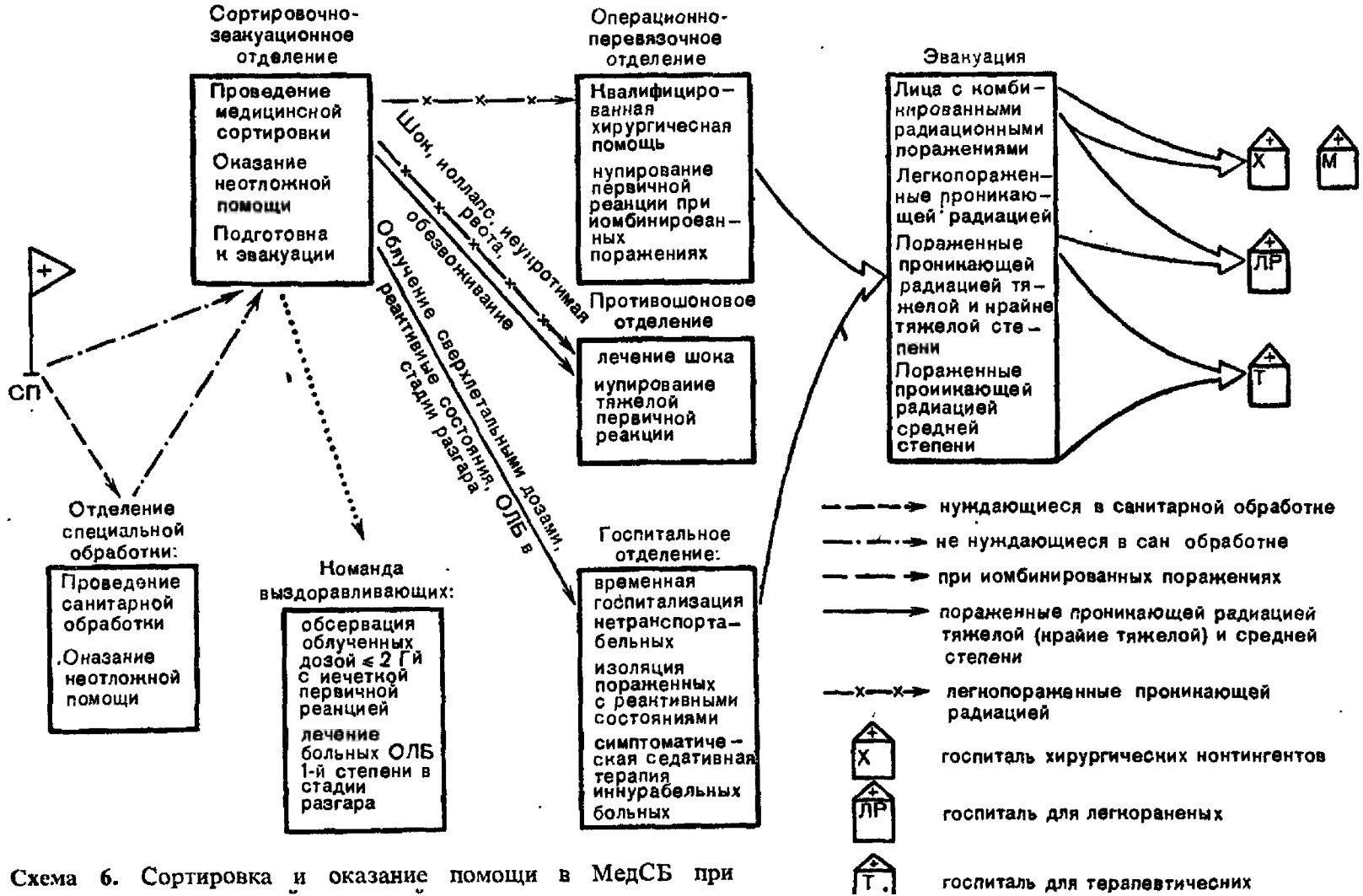


Схема 6. Сортировка и оказание помощи в МедСБ при

поступления пораженных с чистыми формами заболевания к этой работе, кроме штатных терапевтов МедСБ, привлекаются специалисты-терапевты и даже хирурги. На сортировочной площадке и в палатках сортировочно-эвакуационного отделения может одновременно работать до 5 бригад.

Для выделения основных сортировочных групп наряду с клиническими симптомами используются показания индивидуальных дозиметров. Диагностическая сортировочная работа в этих условиях является более сложной и масштабной, чем оказание медицинской помощи. Особенно важно выделить группу больных, нуждающихся в проведении мероприятий неотложной терапевтической помощи: в период первичной реакции это больные ОЛБ III и IV степени с повторной рвотой, обезвоживанием, коллапсом. В МедСБ могут быть направлены и больные ОЛБ II степени, поступившие в период разгара заболевания с инфекционными осложнениями и кровотечением. Эта группа больных направляется в госпитальное отделение или отделение интенсивной терапии на сравнительно короткое время для проведения трансфузионной терапии (часы-сутки). Всем остальным больным медицинская помощь оказывается в процессе проведения сортировки.

В МедСБ задерживаются только нетранспортабельные больные ОЛБ. Всем временно нетранспортабельным больным ОЛБ назначается клиническое исследование крови, что позволяет уточнить диагноз и прогноз заболевания.

Больные ОЛБ I степени возвращаются в часть и только в период разгара (с пятой недели) эвакуируются в ВПГЛР; большинство больных ОЛБ II и III степени направляются в ВПТГ.

Особенно сложные условия для организации терапевтической помощи в МедСБ создаются при поступлении пораженных ОВ, особенно нервно-паралитического действия (ФОВ). В отличие от воздействия ионизирующими излучениями, большинство пораженных ФОВ (60—70%) — нуждаются в проведении антидотной терапии по жизненным показаниям, причем у 30—50% из них необходимо проводить интенсивную терапию и реанимацию (инфузионная терапия, оксигенотерапия, купирование судорожного синдрома, ИВЛ). Если для больных ОЛБ в начальном периоде заболевания основное значение приобретает диагностика и сортировка (для МедСБ), так как лечение этих больных осуществляется в лечебных учреждениях ГБ (период разгара даже при тяжелых формах начинается через 1—2 нед после облучения), то при поражениях ФОВ основная лечебная работа проводится в МедСБ (и ПМП) в

связи с жизненными показаниями и неотложным ее характером (схема 7).

Пораженные ОВ опасны для окружающих, поэтому дозиметрист СП, персонал сортировочно-эвакуационного отделения и ОСО работают в защитной одежде и противогазах. В составе госпитального отделения развертывается психоизолятор для пораженных ОВ с реактивными состояниями, передозировкой антидота. Личный состав отделения интенсивной терапии и реанимации почти полностью переключается на оказание помощи пораженным ОВ. На сортировочной площадке и в сортировочных палатках в этих условиях одновременно работает максимально возможное число врачебно-сестринских бригад (5 или 6) за счет маневрирования личным составом МедСБ. Привлекаются к сортировке и оказанию помощи хирурги операционно-перевязочного взвода, и приданные специалисты из армейских групп усиления. Пораженные ФОВ могут поступать в МедСБ из ПМП и прямо из очагов; в последнем случае объем помощи в сортировочно-эвакуационном отделении сокращается до мероприятий первой врачебной помощи. Диагностическая сортировка по основным клиническим признакам интоксикации преследует главную цель — выделить нуждающихся в проведении мероприятий неотложной терапевтической помощи (диагноз поражения и диагноз состояния); именно при этой быстротечной интоксикации жизненно важно соединить оказание помощи с сортировкой, как это изложено выше. В ОСО МедСБ проводится полная санитарная обработка, смена белья, обмундирования и другие мероприятия. В состав персонала ОСО также включается врачебно-сестринская бригада, которая и проводит медицинскую сортировку и оказывает неотложную помощь.

В результате сортировки формируются следующие группы: а) временно нетранспортабельные — направляются в госпитальное отделение; б) нуждающиеся в реанимационных мероприятиях (преимущественно пораженные с острой дыхательной недостаточностью, особенно с парезом дыхания) — в отделение реанимации и интенсивной терапии; в) раненые, имеющие также поражение ОВ,— в операционно-перевязочное отделение; г) легкопораженные (миотическая форма) остаются в КВ; д) подлежащие эвакуации сразу после оказания помощи в процессе сортировки.

В психоизолятор госпитального отделения направляются больные с реактивными состояниями, которые после седативной терапии эвакуируются чаще в ВПТГ.

В реанимационном (или госпитальном) отделении пре-

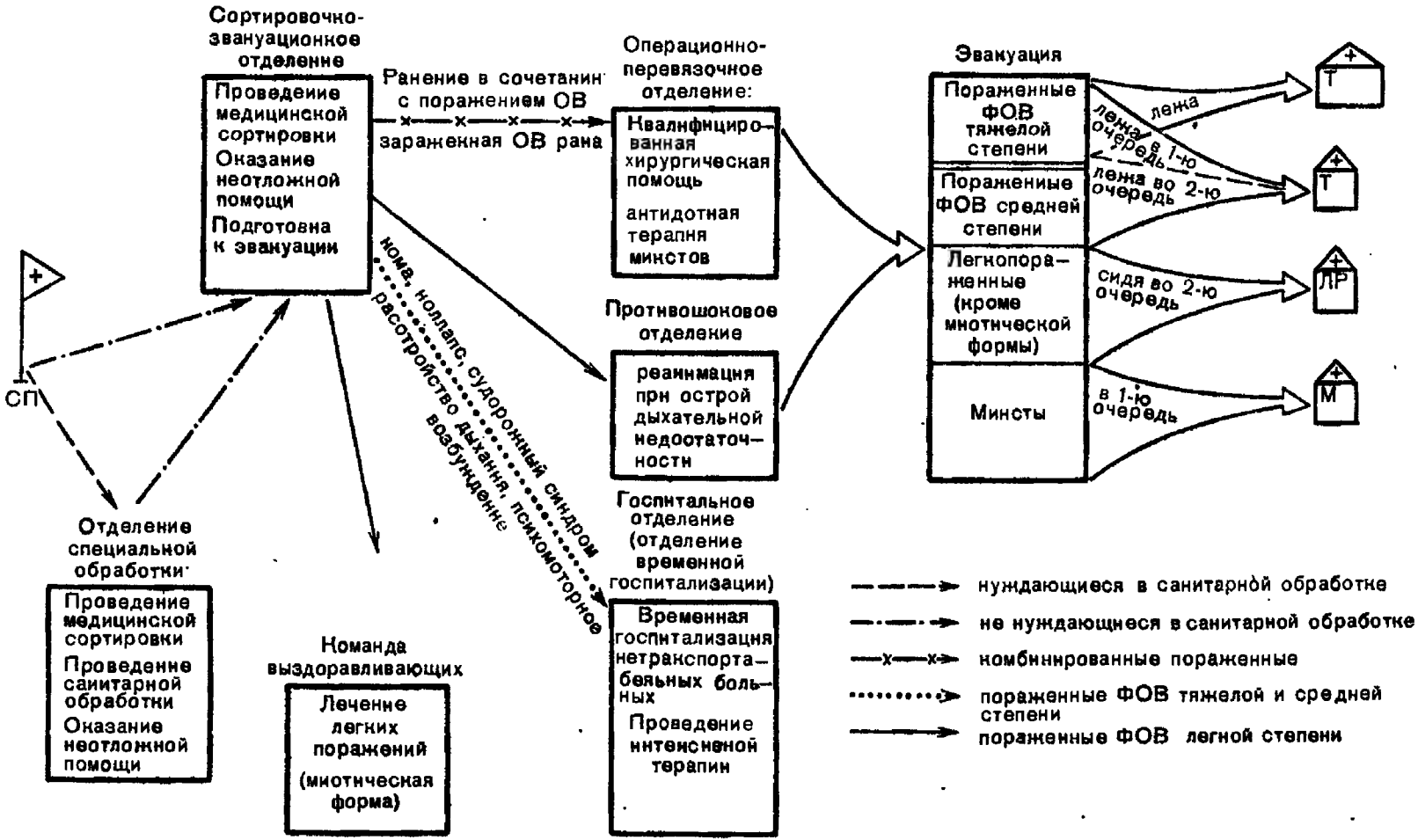


Схема 7. Сортировка и оказание помощи в МедСБ (ОМО) при поражении ФОВ.

дусматривается развертывание палатки (отсека) для агонирующих больных, нуждающихся лишь в симптоматической, облегчающей страдания терапии.

В сортировочно-эвакуационном отделении по неотложным показаниям вводится антидот и проводится по показаниям ИВЛ с помощью АДР.

В госпитальном отделении осуществляется специальная антидотная и симптоматическая терапия. В комплекс антидотной терапии поражений ФОВ входят холинолитические препараты: атропин (2—5 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно), циклозил (1 мл), тарен (1 мл) и другие препараты с интервалами 10—20—30 мин до купирования интоксикации или до появления явных признаков передозировки препаратов (гиперемия лица, тахикардия, расширение зрачков, сухость кожи, слизистой оболочки рта). После достижения указанного эффекта необходимо перевести пораженного на режим поддерживающей антидотной терапии (суммарная доза атропина за 2 сут может составить 40 мл 0,1% раствора и более).

Одновременно с холинолитиками вводят внутримышечно реактиваторы холинэстеразы: дипироксим (2 мл 15% раствора), ПАМ-хлорид (1 мл 30% раствора). Изонитрозин (3 мл 40% раствора) применяют внутривенно.

В противошоковом отделении проводится искусственная вентиляция легких с помощью автоматов («Лада», «Фаза») и инфузионная терапия.

Пораженные ФОВ (кроме легкопораженных с миотическими формами) в дальнейшем эвакуируются в ГБ.

В качестве иллюстраций поражений ОВ нервно-паралитического действия приводим следующие истории болезни[1].

1. Пострадавший 33-летний мужчина, которому 1 мл 25% раствора зомана случайно попал в полость рта. Спустя 5—10 мин направлен в лечебное учреждение (после промывания лица и полости рта водой), где развилось коллаптоидное состояние. Отмечался цианоз губ, затрудненное дыхание. Было введено 2 мг атропина внутривенно. При объективном исследовании обнаружены миоз (1—2 мм, двусторонний), несколько инъецированная конъюнктива, значительные выделения из полости рта и носа, тризм, ригидность затылочных мышц, выраженные мышечные подергивания. Сухожильные рефлексы повышены. Тахикардия. Сердце, легкие, органы брюшной полости без особенностей.

Через 10 мин после отравления больному снова начато внутривенное (4 мг) и внутримышечное (8 мг) введение атропина. Кроме того, дано 2 г хлористого пралидоксима (2-PAMCl) (капельное внутривенное вливание в течение 30 мин).

Кислород вводили через назальный катетер. Часто производили отсасывание выделений из полости рта. Отмечался выраженный брон-

[1] Sidel F. R. Clin. Toxicol., 1974, v. 7, № 1

хоспазм, понижение частоты и амплитуды дыхания, цианоз. Попытка ввести эндотрахеальную трубку оказалась безуспешной из-за тризма.

Постепенно цианоз прошел, артериальное давление и частота сердечных сокращений нормализовались. Через 30 мин больной пришел в сознание. Состояние возбужденное. В течение всего дня сохранялись подергивания мышц и тремор. Беспокоила боль в животе, тошнота. Через 14 ч после отравления из-за появления рвоты вновь был введен атропин. Проведена катетеризация мочевого пузыря. Выраженное беспокойство и периодическая тошнота продолжались; через 20 ч после отравления появилась рвота. Через несколько часов потребовалась катетеризация мочевого пузыря.

На ЭКГ при поступлении и в 1-й день пребывания в стационаре выявилась синусовая тахикардия. На 2-й день (через 25 ч после отравления) и через 2 ч после последнего введения атропина ритм сердца нарушился. На ЭКГ отмечается трепетание предсердий. Через 6—8 ч ритм снова стал синусовым.

Через 36 ч после отравления снова появилась тошнота и рвота. В связи с задержкой мочеиспускания и аритмией (по-видимому, из-за введения атропина) был назначен прохлорперазин. В последующий период госпитализации состояние больного постепенно улучшалось.

В течение 3 нед больной принимал сульфозоксазол в связи с инфицированием мочеполовых путей после катетеризации.

Психическое состояние больного восстанавливалось медленнее; психиатр, часто осматривающий больного, отмечал выраженную депрессию, беспокойный сон с кошмарными сновидениями.

На 3-й день госпитализации больному был введен скополамин (5 мг на 1 кг массы тела); после его введения отмечалось явное улучшение психического состояния. В тот вечер больной получил 1,8 мг препарата внутрь перед сном и спал гораздо лучше. В последующие три дня он принимал по 1,2 мг препарата.

В те дни, когда больной получал скополамин, депрессия была менее выраженной, больной был более контактен и активен.

Холинэстераза в эритроцитах была обнаружена только на 10-й день. Первоначальное лечение оксимом не вызвало значительной реакции холинэстеразы ни в сыворотке, ни в эритроцитах.

Гематокрит, содержание гемоглобина в крови, количество эритроцитов, протромбиновое время, уровень азота мочевины, билирубина, креатинина, кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, натрия, калия, хлора в пределах нормы в день поступления и при повторных анализах в период госпитализации.

Примерно через 5 нед после поступления больной снова получил скополамин (из расчета 5 мг/кг внутримышечно). Неделю спустя психиатр не выявил каких-либо серьезных нарушений со стороны психики больного. В дальнейшем (через 16 дней, 4, 6 мес) были проведены стандартные психологические обследования, которые свидетельствовали о полном выздоровлении.

2. Мужчина 52 лет был занят очисткой помещения, загрязненного зарином. Защитная одежда оказалась неисправной. После появления обильных выделений изо рта и носа и затрудненного дыхания пострадавший прекратил работу и был доставлен в медицинское учреждение (через 5—10 мин после отравления).

При объективном исследовании отмечаются цианоз, судороги, затрудненное дыхание, мышечные подергивания, миоз, обильное слюнотечение и выделения из носа. Лечение было начато до проведения более детального обследования. Сразу же был введен атропин (2 мг внутривенно и 2 мг внутримышечно), затем пралидоксим (2 г внутривенно), реактиватор 2 ПАМ в 150 мл изотонического раствора хлорида натрия, кислород через маску. Спустя несколько минут снова ввели 2 мг атропина внутривенно. Через 2—3 мин дыхание стало менее затрудне-

ным, цианоз уменьшился. АД 25,3/14,3 кПа (190/110 мм рт. ст.). Частота сердечных сокращений — 110 в минуту. Сохранились выраженные мышечные подергивания, но бронхоспазм и выделения из полости рта уменьшились. Через 2 мин после поступления ввели 2 г пралидоксима. После появления обильных выделений снова был введен атропин (2 мг внутривенно).

Через 30 мин после поступления больной пришел в сознание. При объективном исследовании отмечаются: мышечные подергивания, затрудненное дыхание, ритм «галопа», миоз, тошнота, рвота. В последующие 20 мин частота и амплитуда дыхания снизились. Через 50 мин после поступления снова появились рвота, потеря сознания, цианоз. Было введено 2 мг атропина внутримышечно и 2 г пралидоксима. Через 10 мин были вынуждены начать искусственное дыхание. Был медленно введен атропин (3 мг внутривенно) для ликвидации бронхоспазма. После 50-минутной ИВЛ возобновилось самостоятельное дыхание. Через $1\frac{1}{2}$ ч после последнего введения атропина вновь были отмечены явления бронхоспазма, которые потребовали дополнительного введения атропина (1 мг внутривенно).

Через $2\frac{1}{2}$ ч после поступления больной находился в сознании. Несколько раз повторялась рвота. Через 9 ч чувствовал себя достаточно хорошо, чтобы пройтись по палате, хотя был очень слаб. Ночью жаловался на мышечные боли, дважды была рвота. На следующее утро (через 18 ч после поступления) зрачки были узкие, но реакция их живая, в легких — везикулярное дыхание, со стороны сердца без патологии.

Уровень холинэстеразы в эритроцитах после повторного введения пралидоксима нормализовался.

Электрокардиограмма, снятая через час после поступления, выявила синусовую тахикардию и выраженное снижение зубца *Т*.

Общее время пребывания в стационаре составило 4 нед.

Через 4 мес больной был повторно госпитализирован в связи с жалобами на быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, разлитые боли в области грудной клетки и живота. У больного отмечалось состояние депрессии, которое периодически сменялось возбуждением.

3. Трое мужчин в возрасте 27, 50, 52 лет были доставлены в лечебное учреждение в связи с внезапным появлением обильных выделений из носа и незначительным затруднением дыхания. Они работали в помещении, где хранились контейнеры с зарином, и находились в месте утечки ОВ.

При обследовании у всех троих пострадавших были обнаружены в основном одинаковые признаки: некоторая затрудненность дыхания, выраженный миоз, боль в глазах, выделения из носа, умеренное слюнотечение, хрипы в легких.

Пострадавшие находились под наблюдением в течение 6 ч. Лечение не проводилось. Состояние постепенно нормализовалось. К моменту выписки все симптомы исчезли, за исключением незначительного раздражения глаз и снижения адаптации к темноте. Больные находились под наблюдением на протяжении 4 мес.

4. У больного 38 лет[1] отравление водным раствором зарина произошло через рот. Спустя 30 мин появились тошнота и рвота, боли в животе, потливость, парестезии нижних конечностей, депрессия, апатия. Десятью минутами позже больной стал неконтактен, глаза оставались открытыми, взор потухший. У больного наблюдались профузная потливость, саливация и накопление секрета в глотке. Дыхание стало медленным и прерывистым, что наводило на мысль о частичной закупорке верхних дыхательных путей. Выдох был удлинен (10—15 с),

[1] Наблюдение, описанное Grob (1956).

вдох — короткий (около 1 1/2 с). Еще через 5 мин больной потерял сознание. У него наблюдалось повышение мышечного тонуса, вслед за чем последовали перемежающиеся клонические и тонические генерализованные судорожные движения. Затем произошла остановка дыхания, развился цианоз и дыхание потребовалось поддерживать искусственными методами (ручными). Больному был введен внутривенно атропин (1 мг сразу и через несколько минут — еще 2 мг). Судороги постепенно ослабевали, потливость и саливация уменьшились, но секрет продолжал скапливаться в глотке, и для удаления его потребовалось прибегнуть к отсосу. Однако дыхательные пути оставались открытыми, и в эндотрахеальной интубации надобности не было.

Через 1 1/2 ч с момента появления симптомов дыхание стало более регулярным, и больной постепенно пришел в сознание. Чувствительность оставалась расстроенной, а речь — затрудненной в течение нескольких часов. Атропин применялся с интервалами: за первые 6 ч введено внутривенно 5 мг и внутримышечно 4 мг, затем по 1 мг внутримышечно каждые 3 ч в течение 1 1/2 сут (всего было введено 21 мг атропина на протяжении 39 ч). Никаких признаков атропинизации, исключая кратковременную легкую сухость во рту, возникавшую после нескольких последних инъекций, не было. Больной продолжал находиться в состоянии умеренной апатии, вялости, депрессии, до 4 суток после отравления у него была бессонница.

В начале интоксикации активность холинэстеразы плазмы уменьшилась до 8% нормы, в то время как в эритроцитах упала до 0. На ЭЭГ, сделанной в бессознательном состоянии, до начала судорог, обнаружено выраженное замедление и внезапное появление высокого вольтажа медленных волн в височно-лобных областях. Изменения ЭЭГ сохранялись в течение 6 дней. Каких-либо остаточных явлений не наблюдалось, если не считать падения холинэстеразной активности плазмы и эритроцитов, которая постепенно возвращалась к норме — в течение 4 нед и 3 мес соответственно.

Роль терапевта в оказании помощи раненым в МедСБ

Опыт Великой Отечественной войны убедительно свидетельствует о необходимости участия терапевтов в оказании помощи раненым в МедСБ. Они принимали участие в сортировке раненых, привлекались к проведению противошоковых мероприятий, осуществляли лечение временно нетранспортабельных (включая оперированных раненых). В современных условиях в связи с увеличением разрушительной силы огнестрельного оружия, применением новых зажигательных средств и особенно опасностью применения ядерного оружия роль терапевтов МедСБ в оказании помощи раненым значительно возрастает (схема 8).

В зависимости от размеров и состава потока раненых, пораженных и больных, поступающих в МедСБ, содержание деятельности терапевтов будет меняться. Однако основные задачи при всех условиях остаются постоянными и заключаются в следующем: 1) участие в сортировке раненых; 2) проведение мероприятий интенсивной терапии, прежде всего оказание трансфузиологической помощи;

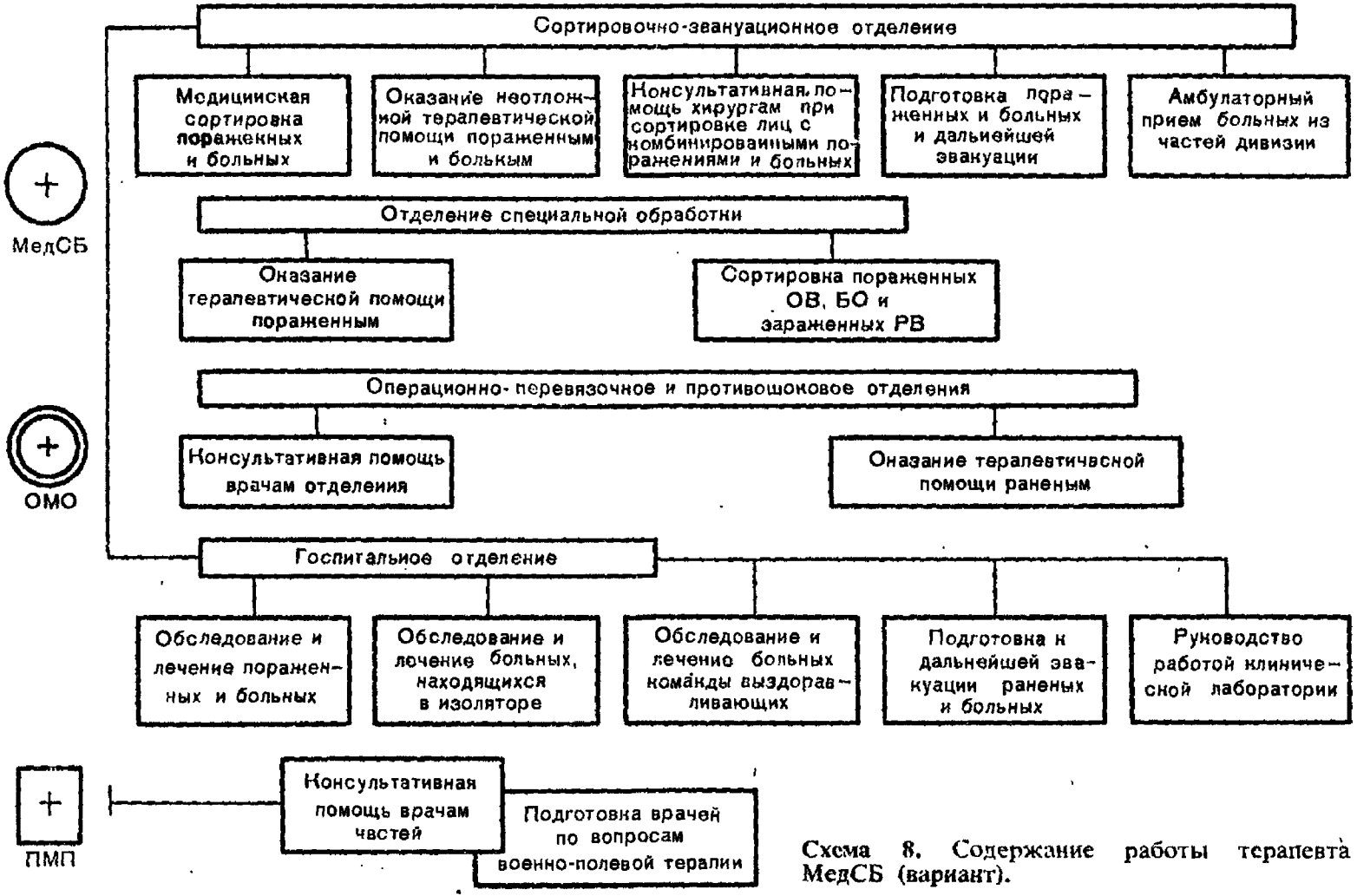


Схема 8. Содержание работы терапевта МедСБ (вариант).

3) лечение совместно с хирургами временно нетранспортабельных раненых; 4) контроль за диетпитанием раненых; 5) участие вместе с хирургами в подготовке тяжелораненых к эвакуации, определение их транспортабельности.

Рассмотрим два основных варианта работы МедСБ:

а) в МедСБ поступают раненые (контуженные, обожженные) обычным огнестрельным оружием;

б) в МедСБ поступают различные группы пораженных ОМП, главным образом ядерным оружием.

При поступлении в МедСБ потока раненых терапевт периодически привлекается к их сортировке, особенно при возникновении диагностических трудностей, при подозрении на возможное заболевание внутренних органов. Терапевты регулярно привлекаются к консультативной и лечебной работе в отделении интенсивной терапии и реанимации, лечению временно нетранспортабельных раненых, помещенных в госпитальное отделение. Лечение этих раненых должно проводится совместно с хирургами. Однако в связи с тем, что при поступлении большого числа раненых хирурги будут оказывать главным образом оперативную помощь и осуществлять сортировку, основная работа по диагностике и лечению раненых будет выполняться терапевтом. Контроль за лабораторной диагностикой, диетпитанием также осуществляется терапевтом.

При поступлении потока пораженных ядерным оружием задачи терапевтов становятся еще более сложными. В этих условиях терапевты проводят большую диагностическую работу, связанную с сортировкой больных с комбинированными радиационными поражениями, регулярно участвуют в организации интенсивной терапии и реанимации наиболее тяжелых раненых и больных, консультируют при тяжелой комбинированной травме (ранение+ожог, ранение+ожог+лучевая болезнь, ожог+лучевая болезнь) для уточнения показаний к операции и ее объема. Такие консультации должны проводиться не только в отделении интенсивной терапии, но часто непосредственно в предоперационной или предперевязочной. Терапевт должен активно участвовать в лечении временно нетранспортабельных с комбинированной травмой, так как посттравматическая висцеральная патология, особенно осложнения со стороны легких и почек, в таких случаях возникает часто и рано. Определение транспортабельности раненого с комбинированной травмой — совместная задача хирурга и терапевта. Терапевт наблюдает за легкоранеными, оставленными в КВ, у которых одновременно диагностирована легкая форма ОЛБ (в начальном периоде).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абсцесс легких 133
Агранулоцитоз 57, 63, 78, 94
Адинамия 57, 144
Адроксон 89
Адсорбенты 99
Азотемия 151
Акроцианоз 105, 114
Аллергизация населения 24
Амбеи 89
Амекии 90
Амилондоз 137
Аминазин 85
Аминогликозиды 87
Ампициллин 86, 87
Амфотерицин В 88
Анаболин 90
Ангиодистония 122
Анемия 57, 94
— гипопластическая 107
— гипохромная 106
— обожженных 166
— у раненых 138, 139
Антибиотики 86
Анурия 135
Аплазия костного мозга 50, 62, 63
Аппарат для ИВЛ (ДП-2) 180
Астма бронхиальная 147
Атаксия 81
Ателектазы гемоаспирационные 126
— обтурационные 126
Атропин 117
Атрофия лимфатических узлов 52
Ауторадиография 107
Ацидоз метаболический 152
Аэрон 85
Беллоид 91
Бессонница 148
Блокада новокаиновая местная 97
— — футлярная 154
Болезнь(и) гипертоническая 148
— легких и плевры 125
— лучевая острая (ОЛБ) 54
— — — диагностика различных форм 79
— — — — степени тяжести в период разгара 84
— — — — — — — по симптомам первичной реакции 82
— — — костномозговая форма 54, 55, 61, 62
— — — лечение 83
— — — период восстановления 61
— — — — разгара 56, 57
— — — — скрытый 56
— — — помощь медицинская квалифицированная 92
— — — — первая врачебная 91, 92
— — — — — медицинская и доврачебная 91
— — — поражение центральной нервной системы 54
— — — последствия ближайшие и отдаленные 61
— — — реакция первичная 62
— — патогенез 46, 47, 50
— — хроническая 102
— — — профилактика и лечение 107, 108
— ожоговая 156
— — клиническая картина 159
— — лечение 168
— — патогенез 157, 158
— плевры у раненных в грудь 134
— язвенная 148
Боли в груди 126
— головные 113, 148
Брадикардия 105, 114, 122, 145
Бронхиолит 22
Витамин К 89
Витамины группы В 89
Влияние на организм сверхвысокочастотного электромагнитного (СВЧ-ЭМ) поля 109
Военный полевой госпиталь легкораненых (ВПГЛР) 43
Возбуждение психомоторное 144
— — острое 196
— — — клиническая картина 197
— — — неотложная помощь 198
Воздействие на организм низких

температур 174
Выделение группы пораженных и больных, нуждающихся в специальной обработке и изоляции 28
Выпадение волос 63
Гамма-глобулин 109
Гамма-облучение внешнее 76
Гарнизонная военно-врачебная комиссия 207
Гастрит 138
Гастроэнтерит 60
Гемодез 90, 92
Гемодиализ 155
Гемолиз 139
Гемопневмоторакс 134
Гемотрансфузия 109
Генераторы СВЧ-ЭМ-поля 109
Гентамицин 87
Гидрокортизон 97
Гидролизаты белков 90
Гипербилирубинемия 63
Гипергидроз 114
— локальный 105
Гиперемия кожных покровов 80, 96
Гиперкалиемия 151
Гиперкератоз местный 96
Гиперфосфатемия 152
Гипокальциемия 152
Гипоплазия костного мозга 52, 60
Гипотония 114
— желудка 116
Гломерулонефрит диффузный 136
— геморрагический 23
Глухонемота 144
Глюконат кальция 156
Головокружения 113, 148
Гормоны глюкокортикоидные 85
Госпиталь военный полевой терапевтический (ВПТГ) 37, 38
— хирургический 41
Госпитальная военно-врачебная комиссия (ГВВК) 207
Губка гемостатическая 89
Дезинтеграция нейроэндокринной системы 51
Действие СВЧ-ЭМ-поля термическое 110
Денатурация белка 170
Дерматит эритемно-буллезный 96
Дефицит факторов свертывания крови 59
Диализ перитонеальный 155
Диарея 57
Дискинезия желудочно-кишечного тракта 105
— кишечника 115
Диспротеинемия 63
Дистония сосудистая 105
Дистрофия миокарда 122, 123, 147
— печени жировая 52
Дифференциальная диагностика отравлений BZ и ДЛК 204
Дицинон 89
Диэтиламид лизергиновой кислоты (ДЛК) 202
Дозиметры 79
Дозиметрия тела наружная 99
Документация медицинская 33
Дуоденостаз 115
Женьшень 108, 117
Заболевания внутренних органов, вызываемые воздействием ударной волны 142
— — — у раненых 121
— почек 135
— сердечно-сосудистой системы 121
— системы пищеварения 138
Закон Бергонье и Трибондо 49
Заманиха 108, 117
Излучения ионизирующие 46
— — биологический эффект 47
— — корпускулярные 44
— — электромагнитные 44
Изменения внутренних органов при ожоговой болезни 159
— в клетках ЦНС функционально-морфологические 103, 107, 110
— в костях деструктивные 76
— в легких 145
— в лейкоцитах при острой лучевой болезни 58
— кроветворной ткани 77
— лейкопоэза 140
— миокарда диффузные 105
— реактивности организма 24, 25
— рефлекторно-гуморальной регуляции внутренних органов 110
— системы крови 138
— слизистых оболочек язвенно-некротические 79
— функции системы гипофиз—надпочечники 144
Изотопы радиоактивные 46
— — иттрия 98
— — йода 97
— — стронция 97
— — церия 98
Иммобилизация транспортная 154
Иммунодепрессанты 86
Ингаляторы кислородные портативные 180

Инкорпорация радиоактивных веществ 76
Исследование костного мозга цитологическое и карнологическое 83
— крови радиометрическое 99
История болезни 37
Истощение алиментарное 22
Ишемия почек 154
Канамицин 88
Капилляротоксикоз инфекционный острый 23
Карбенициллин 87
Кардиалгия 113
Карточка медицинская первичная 33
Катаракта 112
Кислота (ы) аскорбиновая 108
— нукленновые 48
— — нарушение обмена 49
— фолиевая 108
— эпсилон-аминокапроновая 89, 92
Классификация радиационных поражений 52, 53
Коллапс 195
— лечение и неотложная помощь 196
Колика почечная 137
Колит 135
Кома уремическая 153
Комптон-эффект 45
Контрикал 97
Коргликон 85
Кордиамин 85
Коррекция электролитного обмена 85
Кортин 117
Кровоизлияние в легкие 126
Кровотечения 63, 94
Кровоточивость 103, 105
Кровохарканье 126
Лазикс 91, 155
Левамизол 88
Леворин 88
Лейкоз 76
Лейкопения 57, 94, 106
Лейкоцитоз 96
— нейтрофильный 62
Лечение острой почечной недостаточности (ОПН) 155
Либриум 117
Лимонник 108, 117
Лимфопения 56, 62, 63, 94
Липоманс 89
Мазь линетоловая 97
Маннитол 91, 93
Масло облепиховое 87
Медико-санитарный батальон (МедСБ) 28, 35, 227
— — медицинская сортировка при массовом поступлении пораженных 230—234
— — — — и оказание помощи при поражении проникающей радиацией (схема) 240
— — — — — — — при поражении ФОВ (схема) 243
— — объем и содержание квалифицированной терапевтической помощи 235
— — развертывание (схема) 229
— — роль терапевта в оказании помощи раненым 247, 248
Мезатон 85, 91, 92
Мепротан 92, 117
Мерказолил 100
Метеоризм 146
Миоглобинурия 150, 151
Миокардит 123
Наложение жгута 154
Нарушения вегетативно-сосудистые 103
— гемодинамические 81
— кровообращения 147
— нейроэндокринные 50, 51
— психической деятельности 201
— функции желудочно-кишечного тракта 77
— — центральной нервной системы (ЦНС) 113
— — циркуляторного аппарата 122
Настойка стрихнина 108
Недостаточность кардиопульмональная 177
Нейтроны 45
Неотложная помощь при острой правожелудочковой недостаточности 193
— — при отеке легких 192
— — при отравлении азотной кислотой и окислами азота 187
— — — — гидразином и его производные 184
— — — — дихлорэтаном 185
— — — — змеиным ядом 186
— — — — окисью углерода 183
— — — — фосфорорганическими инсектицидами 188
— — — — этиленгликолем 189
— — — — этиловым спиртом 188
— — — — ядовитыми грибами 184
— — при сердечной астме 191

— — при судорожном синдроме 199
Неробол 156
Нефрит 135, 136
Нефроз 137
Нефропатия инфекционно-токсическая 135
Норадреналин 85, 91
Облитерация полости перикарда 125
Обморок 194, 195
Обострение язвенной болезни 135
Оксациллин 86, 87
Олигоанурия 151, 153
Определение лимфопении и лейкопении после облучения 81, 83
Организационная структура терапевтической службы фронта (схема) 40
Организация медицинского освидетельствования больных и пораженных терапевтического профиля 205
— оказания неотложной терапевтической помощи в МедСБ (ОМО), ВПТГ 179
— — — — — на ПМП 178
— — — — — на этапах медицинской эвакуации при угрожающих жизни состояниях 175
— терапевтической помощи в действующей армии 38
— — — пораженным ОВ психотомиметического действия 200
Осложнения висцеральные 41
Острая почечная недостаточность (ОПН) 150
Отделение противошоковое (реанимационное) 180
Отек 150
— головного мозга 63, 81, 152
— легких 152
Отравления острые 181
— — неотложная помощь 181—183
Панкреатин 90
Пантрипин 85
Пентацин 100
Перегревание организма острое 170, 171, 173
Переохлаждение 174, 175
Перикардит 124
Пиелит и пиелонефрит 137
Плазмопотеря 153
Пленка фибринная 89
Плотность потока мощности (ППМ) 110
Пневмония 57, 147
— септическая 131
— у раненых в грудь 128, 129
— — — в живот 129
— — — в лицо, челюсть 128
— — — в позвоночник 130
— — — в трубчатые кости и суставы 130
— — — в череп 127, 128
Пневмоторакс 134
Повреждения белка радиационные 48
Позитрон 45
Полиамин 90
Полиглобулии 87, 88
Полиглюкин 85
Полидез 90
Полковой медицинский пункт (ПМП) 28, 32, 156, 214
— — — медицинская сортировка больных и пораженных терапевтического профиля 215
— — — объем и содержание первой врачебной помощи 219
— — — работа при массовом поступлении поражениых ФОВ (схема) 225
— — — развертывание 216
Помощь доврачебная 32
— первая врачебная 32
— — — неотложная 33
— — медицинская 31
— терапевтическая квалифицированная 35
— — — неотложная 36
— — специализированная 39
Поражения нейтронные 77
— радиационные 43
— — вызванные РВ, проникающими внутрь организма 97
— — комбинированные 93, 93
— — местные острые 95
Потеря сознания 144
Препараты адреналинового ряда 117
— антибактериальные 100
— антигистаминные 85
Принципы сортировки пораженных и больных 28
Припадки эпилептиформные 144
Продукты ядерного взрыва (ПЯВ) 99
Промывание желудка 99
Протеинурия 137
Профилактика и лечение заболеваний внутренних органов 140, 141
Проявления первичной реакции при облучении головы, грудного и брюшного сегментов тела 67

Психотерапия 116
Психотомиметик BZ (Би-зет) 203
Радиолокационная станция (РЛС) 109
Радиотехническая система (РТС) 109
Радиотоксины 51
Радиочувствительность клеток 47, 49
Расстройства бульбарные 144
Раствор глюкозы 90
— лизоцима 87
— хлорида натрия 90, 92
Реополиглюкин 90
Ретаболил 90, 156
Рефлексы патологические 145
Ригидность мышц 144
Ристомицин 88
Рутений 98
Секурнинин 108, 117
Септикопиемия 158
Сердце «панцирное» 125
Сердечная недостаточность острая 191
Серотонин 89
Симптом Пастернацкого 137
— первичной реакции при острой лучевой болезни 79,80
Синдром астенический 56, 104, 105
— болевой 94
— взаимного отягощения 93
— гематологический 56
— геморрагический 51, 58, 77, 94, 106
— длительного раздавливания (травматический токсикоз) 149
— желудочно-кишечный 78
— кишечный 60
— менингеальный 62
— неврастенический 113, 115
— оральный 63
— орофарингеальный 67
— хронического воздействия 116
Снижение иммунобиологической резистентности 107
Солнечный удар 172
Сортировка по принципу нуждаемости в терапевтической помощи 29
— эвакуационно - транспортная 29, 30
Средства антигеморрагические 86, 89
— противорвотные 92
— слабительные 99
Станция кислородная стационарная (КИС-2) 180
Стимуляторы лейкопоэза 108
— нервной системы 117
Столик неотложной помощи 180
Стронций 98
Строфантин 85
Структура санитарных потерь терапевтического профиля 26, 27
Сыворотка антилимфоцитарная 86
Тахикардия 63
— пароксизмальная 112
Телеангиэктазии 96
Теобромин 117
Тепловой удар 171, 172
Терапия дизентоксикационная 85
— противошоковая 169
Токсемия 153, 158
Тошнота 146
Трансплантация аллогенного костного мозга 86
Трасилол 85, 90
Тремор век и пальцев рук 113
Триоксазин 117
Тромбин 89
Тромбоцитарная масса 89
Тромбоцитопения 56, 63, 89, 106
Туляремия 23
Угнетение кроветворения 103
— секреторной функции желудка 105
Урегит 155
Фестал 90
Фуросемид 93
Характеристика ионизирующих излучений 44
Цезий 98
Цефалоспорины 87
Шок 94, 150
— ожоговый 157
Шум в ушах 148
Экспертиза военно-врачебная 206, 208—213
Электроотсос 180
Элементы гепатотропные 76, 98
Элениум 91
Элеутерококк 91, 108, 117
Эмпиема плевры 134
Эмфизема острая 147
Эндокардит 124
Энтерит радиационный 63
— — острый 54
Энцефалит (клещевой) 23
Эригем 89
Эритема 96
Эритроцитарная масса 91
Эрозии и язвы 96
Этаперазин 85
Эуфиллин 117
Эфедрин 117
Язвы трофические 151

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3

Глава I. **Основы организации терапевтической помощи в действующей армии.** *Н. С. Молчанов, Е. В. Гембицкий* 5
Задачи и содержание военно-полевой терапии 5
Краткий очерк развития военно-полевой терапии 7
Особенности возникновения, течения и лечения заболеваний внутренних органов в военное время 17
Организация терапевтической помощи пораженным и больным в военное время 26
Роль терапевта в лечении раненых и контуженных 39

Глава II. **Радиационные поражения** 43
Краткая характеристика ионизирующих излучений 44
Биологическое действие ионизирующих излучений. Патогенез лучевой болезни 46
Классификация радиационных поражений 52
Острая лучевая болезнь 54
Другие острые формы радиационных поражений 93
Хроническая лучевая болезнь 102
Влияние на организм сверхвысокочастотного электромагнитного (СВЧ-ЭМ) поля 109

Глава III. **Заболевания внутренних органов при огнестрельных ранениях, поражениях ударной волной и термических поражениях.** *Н. С. Молчанов* 118
Заболевания внутренних органов у раненых 121
Заболевания внутренних органов, вызываемые воздействием взрывной волны 142
Синдром длительного раздавливания. Е. В. Гембицкий 149
Патогенез, клиника и лечение ожоговой болезни 156
Воздействие на организм высоких и низких температур. *Е. А. Мошкин* 170

Глава IV. **Неотложная терапевтическая помощь при угрожающих жизни состояниях на этапах медицинской эвакуации** 175
Организация неотложной терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации при угрожающих жизни состояниях 175
Острые отравления различной этиологии. Диагностика, неотложная помощь 181
Острая сердечная недостаточность 191
Острая сосудистая недостаточность 194
Острое психомоторное возбуждение 196
Судорожный синдром 199
Диагностика, лечение и организация терапевтической помощи пораженным ОВ психотомиметического действия 200

Глава V. **Медицинское освидетельствование больных и пораженных терапевтического профиля** 205
Организация медицинского освидетельствования 205
Порядок освидетельствования больных и пораженных терапевтического профиля 208

Глава VI. Организация медицинской помощи больным и пораженным терапевтического профиля на ПМП 214
Медицинская сортировка больных и пораженных терапевтического профиля на ПМП 215
Объем и содержание первой врачебной помощи на ПМП 219

Глава VII. Организация медицинской помощи больным и пораженным терапевтического профиля в МедСБ 227
Организация медицинской сортировки при массовом поступлении в МедСБ пораженных терапевтического профиля 228
Объем и содержание квалифицированной терапевтической помощи в МедСБ 235
Роль терапевта в оказании помощи раненым в МедСБ 247

Предметный указатель 250

Евгений Владиславович Гембицкий
Федор Иванович Комаров

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Зав. редакцией *С. Д. Крылов*
Редактор *Е. В. Ермаков*
Редактор издательства *И. Н. Кононова*
Художественный редактор *Л. М. Воронцова*
Технический редактор *З. А. Савельева*
Корректор *М. В. Галанцева*

ИБ № 3379

Сдано в набор 12.10.82. Подписано к печати 29.07.83. Т-08619. Формат бумаги 84×108 $^{1}/_{32}$. Бумага тип. № 3 Гарнитура «таймс» Печать высокая. Усл. печ. л. 13,44. Усл. кр.-отт. 13,44. Уч.-изд. л. 15,91 Тираж 120.000 экз. Заказ 813. Цена 85 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8

Ордена Октябрьской Революции и ордена Трудового красного Знамени Первая Образцовая типография имени А. А. Жданова Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, М-54, Валовая, 28.

Отпечатано в Московской типографии № 11. Заказ 1174